



М. И. Федоров

**Судебно-
медицинское
и клиническое
значение
ПОСТАСФИКТИЧЕСКИХ
СОСТОЯНИЙ**

КАЗАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ ОРДЕНА ТРУДОВОГО
КРАСНОГО ЗНАМЕНИ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
имени С. В. КУРАШОВА

М. И. ФЕДОРОВ

СУДЕБНОМЕДИЦИНСКОЕ
И КЛИНИЧЕСКОЕ
ЗНАЧЕНИЕ
ПОСТАСФИКТИЧЕСКИХ
СОСТОЯНИЙ

(ПОСОБИЕ ДЛЯ ВРАЧЕЙ)



Казань 1967

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	3
Историческая справка	5

Глава первая

Анализ постасфиктических явлений у оживленных повешенных по историям болезни	17
1. Теоретические предпосылки и практическая возможность оживления повешенных	18
2. Влияние strangulation на дыхание, сердечную деятельность и центральную нервную систему	24
3. Определение продолжительности strangulation по клинической картине	27
4. Определение закономерности между продолжительностью strangulation и сроками восстановления функции центральной нервной системы в эксперименте	31
5. Судороги в постасфиктическом периоде	35
6. К вопросу об амнезии после strangulation асфиксии	38
7. Амнезия и алкогольное опьянение	55
8. Strangulation и конфабуляции	56
9. О повреждениях, причиняемых во время извлечения покушавшихся из петли	58
10. О повреждениях языка у спасенных повешенных	58
11. О сроках возникновения и исчезновения strangulation бо- розд у спасенных повешенных	59
12. О повреждениях органов шеи петель	62
13. Трахеотомия и реанимация	64
14. О повреждении центральной нервной системы при асфиксии	66
15. О повреждении вегетативной нервной системы при асфиксии	73
16. О повреждении сердечно-сосудистой системы при асфиксии.	74
17. О повреждении органов дыхания при повешении	77
18. О температуре оживленных в постасфиктическом периоде	77
19. О состоянии крови у спасенных повешенных	78
20. К вопросу о влиянии асфиксии матери на развитие плода	83
21. К вопросу об особенностях выполнения суицидальных попыток.	86
22. О психическом состоянии покушавшихся	87
23. О связи менструации с суицидальными попытками	88
24. Алкоголизм и корыстные мотивы как причина суицидальных поступков	89

Глава вторая

Клинико-морфологическая характеристика острого кислородного голодания	93
---	----

Глава третья

Катамнестическое исследование спасенных повешенных	142
1. О закономерности между продолжительностью странгуляции и длительностью бессознательного состояния	146
2. Странгуляционная асфиксия и память	148
3. Амнезия по данным катамнестического исследования	154
4. Внимание и трудоспособность после перенесенной асфиксии	158
5. Влияние асфиксии на характер	162
6. Влияние асфиксии на нервную систему	163
7. Влияние асфиксии на зрение, слух и общее состояние	164
8. О продолжительности заживления странгуляционных борозд по данным катамнестического исследования	164

Глава четвертая

Странгуляционная асфиксия новорожденных и ее последствия	169
--	-----

Глава пятая

Электроэнцефалографические исследования в постасфиктическом периоде	201
---	-----

Глава шестая

О возможности самоспасения при повешении	221
--	-----

Глава седьмая

Характеристика состояния и отдаленных последствий у спасенных после утопления	247
---	-----

Глава восьмая

К вопросу о реанимации при повешении и утоплении	269
Заключение	282
Литература	288

Михаил Иванович Федоров

СУДЕБНОМЕДИЦИНСКОЕ И КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПОСТАСФИКТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ

Сдано в набор 15/VI-1966 г. Подписано к печати 26 I-1967 г. ПФ 06029.
Формат бумаги 60 × 90^{1/16}. Печати. листов 19,5. Заказ Б-335.
Тираж 4000 экз. Цена 1 руб. 40 коп.

Типография „Татполиграф“ Управления по печати при Совете Министров ТАССР
Казань, ул. Миславского, дом 9.

ЗАМЕЧЕННЫЕ ОПЕЧАТКИ

Стр.	Строка	Напечатано	Следует читать
45	Снизу 4-ая строка таблицы	31	81
78	Сверху 4-ая строка таблицы	25 (59%)	26 (59%)
188	5-ая графа таблицы 18	13—14 мес.	13—17 мес.

Зак. Б-335 Федоров М. И. «Суд. медицинское и клини-
ческое значение».

ПРЕДИСЛОВИЕ

Кислородное голодание человека, вызванное эндо-экзогенными причинами, встречается весьма часто. Расстройство дыхания нередко сопровождается асфиксией. Асфиктический процесс, по мнению Н. О. Ковалевского, не является чем-то необычным для организма, он наблюдается даже «при нормальном питании органов и тканей и выражается превращением артериальной крови в венозную»¹.

Причин асфиктического процесса чрезвычайно много. Сюда относятся многие заболевания: дифтерия, аллергический отек гортани (отек Квинке), коклюш, спазмофилия, эпилепсия, пневмонии, туберкулез легких, глистные инвазии, декомпенсация сердца, расстройство дыхания у альпинистов, различные отравления, вызывающие нарушения функции крови (яды крови) и дыхательного центра, различные виды механической асфиксии и т. д. При этом в течении асфиктического процесса, несмотря на различие в этиологии, наблюдается много общих закономерностей, что позволяет распространять данные, полученные при изучении отдельных видов асфиксии, на все ее виды.

В судебной медицине до недавнего времени основное внимание было сосредоточено на экспертизе трупа, диагностике причин смерти, выявлении новых признаков смерти, характерных для каждого ее вида.

В последние десятилетия пытливая мысль ученых-медиков была направлена на спасение пострадавших, на разработку идеи оживления человека, находящегося в состоянии мнимой или клинической смерти, и в этом направлении были достигнуты значительные успехи (В. А. Неговский с сотрудниками и другие). Эта идея нашла свое отражение и в судебной медицине, благодаря чему значительно участились случаи оживления людей, в частности после механической асфиксии (странгуляционная асфиксия, утопление). В связи с этим возникла необходимость определения возможности оживления человека после механической асфиксии, более детального изучения процесса механической асфиксии, течения постасфиктического

¹ Цит. по А. Д. Гусеву. Основы судебной медицины. М., 1938, стр. 77.

периода, выявления последствий перенесенной асфиксии, оценки полученных данных с медицинской и криминалистической точек зрения.

Учитывая литературные данные и на основании результатов наших опытов на собаках, мы пришли к убеждению, что эта модель эксперимента по изучению возможности оживления человека после асфиксии и постасфиктических явлений оказывается далеко несовершенной. Полученные экспериментальные данные значительно расходятся с клиническими наблюдениями у человека, а поэтому не могут быть перенесены на человека и использованы в практике.

Исходя из этого, мы решили проводить свои исследования на клиническом судебно-медицинском материале, что позволяет использовать полученные нами данные в судебно-медицинской и юридической практике. В основу своих исследований мы положили клинические истории болезни людей, перенесших странгуляционную асфиксию при суицидальных и гомоцидальных попытках (повешение, удушение петлей и руками), истории родов оживленных новорожденных, перенесших странгуляционную асфиксию во время родов (удавление пуповиной), клинические истории болезни оживленных утопавших, а также материалы их катамнестического исследования. Экспериментальные исследования на животных мы проводили лишь для выяснения отдельных вопросов.

Для более глубокого изучения проблемы оживления автор в течение 5 лет одновременно работал врачом скорой медицинской помощи г. Казани, где неоднократно наблюдал оживление пострадавших после механической асфиксии и принимал активное участие в их спасении, клиническом наблюдении и катамнестическом исследовании. Клинические наблюдения проводились в Казанской республиканской психоневрологической больнице и Казанской психиатрической клинике.

Проблема асфиксии, не потерявшая актуальности, разрабатывалась кафедрой судебной медицины Казанского медицинского института со дня ее возникновения (1871 г.). Научные работы казанских профессоров И. М. Гвоздева, К. М. Леонтьева, В. П. Неболюбова, А. Д. Гусева пользуются заслуженным признанием специалистов. Наши экспериментальные и клинические исследования являются продолжением исследований казанской школы судебных медиков.

ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА

Исследованиями П. Платонова (1852), Турда (Tourdes)¹, Е. Мартина (E. Martin, 1938) показано, что смерть от повешения существовала еще в глубокой древности и в ряде случаев, особенно во время войн и походов, наблюдалась эпидемически. Но кто был первооткрывателем этого вида смерти и при каких обстоятельствах это произошло, для науки осталось неизвестным. Однако из глубины веков до наших времен дошли сведения о случаях самоубийства и казни через повешение знаменитых людей древности. Этот вид смерти хорошо был известен уже Гиппократу². Его высказывание об оказании помощи извлеченным из петли получило широкое распространение и до недавнего времени бралось за основу при оказании помощи пострадавшим.

Эволюция повешения вкратце сводится к следующему. Возникнув, как средство самоубийства и казни, со временем оно приобрело и криминальный характер в тех случаях, когда применялось с целью убийства. По всей вероятности, в течение длительного времени повешение всегда заканчивалось смертью пострадавшего. В дальнейшем у людей зародилась мысль о возможности спасения человека после повешения при весьма скором извлечении его из петли. Об этом хорошо знал Гиппократ. Указания на оживление казненных встречаются в трудах врачей эпохи Возрождения. Однако, ввиду исключительной редкости эти случаи практически не принимались во внимание. Поэтому основное развитие медицинской науки здесь шло по пути исследования трупов и было направлено на выявление признаков асфиксии, определение причины и рода смерти. Такая постановка проблемы требовала от исследователей изыскания новых достоверных признаков и доказательств смерти от повешения. Эта проблема не потеряла актуальности и в наши дни.

По мере нарастания числа случаев оживления и накопления соответствующего опыта идея оживления человека стала приобретать реальное значение. Впервые случаи оживления наблюдались, по-видимому, главным образом среди казненных, так как описание случаев оживления после суицидальных по-

¹ Цит. по Е. Мартину.

² Цит. по А. де Гаену.

пытках встречается значительно позже. Этому до некоторой степени содействовал порядок осуществления казни. По обычаям того времени, как только врач констатировал смерть казненного, тело его извлекалось из петли и передавалось для вскрытия или родственникам для захоронения (Англия). Грубая манипуляция с трупом, небрежная транспортировка по тряской дороге, которая в какой-то степени уподоблялась искусственному дыханию, оказывали благоприятное воздействие на сердце и способствовали восстановлению еще сохранившихся жизненных функций. При обнаружении признаков жизни у казненного врачи, как правило, приступали к оживлению, которое в ряде случаев и приводило к спасению казненного. На такие случаи оживления, по данным А. Гаена (A. de Haen, 1772), «указывает врачебная литература всех времен». Так Камерариус¹, сообщая о повешении 8 воров 16 марта 1440 г., указывал, что тело одного из них было доставлено в госпиталь для вскрытия, где у него были обнаружены признаки жизни, он был оживлен и отпущен на волю. Подобный случай в 1492 году описал Карданус². У казненного перед вскрытием были обнаружены признаки жизни. Он был оживлен. Придя в сознание, он рассказал о происшедшем, после чего также был отпущен на волю. Аналогичные случаи были описаны П. Форестом³, Геспером⁴, Брюйером⁵, ван Швиреном⁶, а в более позднее время П. А. О. Магоном (P. A. O. Mahon, 1801) и Э. Гофманом (E. Hofman, 1880). Следует заметить, что такие случаи оживления были редчайшей казуистикой.

Случаи оживления после суицидальных попыток встречаются в литературе лишь в последние столетия. По-видимому, одной из основных причин более позднего наблюдения оживления покушавшихся было запоздалое обнаружение их, а также отрицательное влияние афоризма Гиппократ, согласно которому «..повешенным, у которых идет пена изо рта, нельзя помочь, даже если они живы». Это находит себе подтверждение в литературе. Так Аегиннета⁷ указывал, что к спасению повешенных, у которых изо рта хоть раз показалась пена, он даже не приступал.

В 1772 году А. Гаен, ссылаясь на литературные источники, одним из первых разбирает вопрос об оживлении повешенных и утопавших. Он довольно правильно описал течение асфиктического процесса, отметив, что у повешенных появляются сонливость, искры и потемнение в глазах. Им были описаны также те способы оживления, которые применялись в то время. Знакомство с этими методами показывает, что, несмотря на некоторую примитивность выполнения, они были физиологичными, и многие из них сохранились. Сюда относятся: введение в

1, 2, 3, 4, 5, 6, 7 цит. по А. де Гаену.

ноздри «чихательных средств», раздражение глотки специальными инструментами, согревание, введение сердечных средств, кровопускание, вдувание воздуха изо рта в рот, трахеотомия с последующим вдуванием воздуха в трахеотомическое отверстие и пр. Однако, несмотря на теоретически правильную постановку вопроса об оживлении, несмотря на большое количество проведенных экспериментов, автор не приводит собственных наблюдений по оживлению человека.

На возможность оживления повешенных указывал также П. А. О. Магон (1801). В своем учебнике по судебной медицине он уже приводит 2 наблюдения, особенность которых состояла в том, что были оживлены двое казненных, переданных родственникам для погребения.

Довольно подробно и с более глубоким анализом описывает методику оживления после повешения и утопления Е. Мухин (1805). Оживление человека он рекомендовал начинать с осмотра полости рта и носа, очистки их, устранения западения языка, а затем уже приступать к искусственному дыханию с последующим, по мере необходимости, применением согревания, кровопускания, использования возбуждающих средств, электрического тока от гальванических элементов (для возбуждения сердца) и т. д.

Ученик Е. Мухина М. Алякринский в своей диссертации «Об оживлении удушенных» (1825) указывал, что оживление повешенных наблюдается значительно реже, чем при асфиксии другой этиологии. Однако известны случаи, в которых казненные повешением возвращались к жизни самостоятельно. По его мнению, мало бывает надежды на благополучный исход, если казненный долго висел или ему поздно была оказана помощь. Он справедливо подметил, что пожилых людей оживить труднее, чем молодых, хотя объясняет это неправильно, полагая, что они умирают при повешении от кровоизлияния в мозг вследствие легкого разрушения сосудов. В этой работе М. Алякринский впервые в литературе ставил вопрос об оживлении повешенного человека в связь с механизмом повешения. Он считал, что чем туже затягивалась петля при повешении и чем, следовательно, меньше наблюдался застой крови в полости черепа, тем больше было надежды на оживление.

Выдающаяся роль в распространении идеи о возможности оживления после повешения принадлежит П. Платонову (1852). В своей интересной работе, посвященной повешению и удушению, автор уделил особое внимание вопросу об оживлении повешенных. В разделе «Явления, сопровождающие возврат к жизни после асфиксии» он подробно описал процесс восстановления жизненных функций организма, справедливо заметив, что сначала наблюдается восстановление сердечной деятельности, а затем дыхания, и что по восстановлению этих функций судить об оживлении повешенного преждевременно,

так как может еще наступить смерть. Человек может считаться спасенным лишь «после окончательного уничтожения конгестии в разных органах». При спасении повешенных, кроме общих мероприятий (извлечение человека из петли, возвышенного положения головы и пр.), он рекомендует мероприятия по восстановлению основных функций организма — кровообращения, дыхания, функции нервной системы. Для восстановления кровообращения он предлагает кровопускание, пиявки на голову, раздражение сердца электрическим током от гальванических элементов, раздражение электрическим током диафрагмы. Дыхание рекомендует восстанавливать общеизвестными способами искусственного дыхания (к вдуванию воздуха в легкие ртом или через трубку он относился отрицательно). Для восстановления функции нервной системы автор предложил растирание кожи, опрыскивание холодной водой, ингаляции нашатырного спирта, тепловые процедуры и пр. П. Платонов один из первых указал на реальный срок оживления. По его мнению, оживление возможно только в пределах до 5—7-минутного пребывания в петле. Ценность этого указания становится очевидной, если учесть, что в то время среди ученых были распространены фантастические представления о сроках возможного оживления. Так, например, П. А. О. Магон указывал, что известны случаи, когда повешенные находились в петле по несколько часов, оставаясь живыми! Имея правильное представление как о возможности, так и о методах оживления, рекомендуя их, П. Платонов, однако, в подтверждение своих взглядов не приводит ни одного наблюдения, что весьма показательно для того времени в отношении частоты случаев оживления.

Через несколько лет после выхода в свет работы П. Платонова Ф. Гауска (F. Hauska, 1869) писал, что известны многочисленные случаи оживления повешенных. Это утверждение автора не соответствовало действительности, так как описание подобных наблюдений встречалось крайне редко, да и автор, хотя бы для подтверждения своего мнения, не приводит ни одного случая. Касаясь постасфигического периода, он правильно обратил внимание на наличие патологических изменений у оживленных. Он указывал, что у них длительное время могут наблюдаться амблиопия, мидриаз, слабость памяти.

Что же касается частоты случаев оживления повешенных, то мы полностью согласны с утверждением одного из корифеев судебной медицины И. Каспера (1878), что случаи оживления повешенных в тот период принадлежали к величайшим редкостям. Такого же мнения придерживался и другой видный представитель этой науки А. Тардье (1870). Последний в своем учебнике приводит 2 собственных наблюдения, основанных, по его словам, «на точных данных, почти совсем не изучавшихся». Только один случай оживления приводит в своем

учебнике и Э. Бухнер (1870). Примечательным в его сообщении является тот факт, что спасенный подробно рассказал о случившемся.

Подтверждая возможность оживления повешенных при своевременном извлечении их из петли, И. И. Нейдинг (1882) одновременно указывал и на последствия повешения. При этом особое внимание он обращал на то обстоятельство, что окончательное оживление не всегда удается: спасенные иногда через некоторое время все же погибают.

Вопрос об оживлении повешенных нашел свое отражение и в руководстве по судебной медицине Й. Машки (J. Maschka, 1881). В противоположность П. А. О. Магону, который считал, что оживление повешенного возможно через несколько часов пребывания в петле, Й. Машка впал в другую крайность: он утверждал, что оживление возможно лишь после 2—3-минутной странгуляции. При этом он справедливо замечает, что иногда, при кажущемся оживлении, улучшении работы сердца и восстановлении дыхания, наступает сопорозное состояние, заканчивающееся смертью, которую он неправильно объяснял необратимыми изменениями в крови.

И. М. Гвоздев (1885) допускал возможность оживления повешенных в пределах 5-минутной странгуляции. Но, по его мнению, не все оживленные выздоравливают окончательно: некоторые из них через более или менее продолжительный срок все же погибают от вторичных последствий повешения. Если пострадавшие все же выживают, то у них наблюдаются продолжительное бессознательное состояние и ряд других общих и местных расстройств. Подобного взгляда придерживался и Г. Корнфельд (1885).

К концу 80 гг. XIX века был уже известный опыт по оживлению повешенных, накопился достаточно богатый клинический материал. Возникла необходимость его обобщения и ознакомления с полученными результатами широких кругов медицинской общественности. Эту задачу взял на себя Э. Гофман. В своем учебнике по судебной медицине (1887) он впервые в литературе ввел раздел под названием: «Явления, находимые у оживленных удушенных или не вполне удушенных», в котором автор на основании двух собственных наблюдений и шести случаев заимствованных из литературы довольно подробно описал постстрангуляционные явления.

В 1888 году венский психиатр Ю. Вагнер (J. Wagner) собрал разбросанный литературный материал по оживлению повешенных и представил цельное описание постасфиктических проявлений, основанное на 17 наблюдениях. Основное внимание в данной работе автор обращал на доказательство наличия амнезии у спасенных. Как в этой работе, так и в последующих полемических сообщениях (1891, 1893) в связи с возражениями П. И. Мёбиуса (P. I. Möbius, 1893), который допускал возмож-

ность истерического происхождения амнезии, он отстаивал только органическую ее природу.

Эта работа Ю. Вагнера явилась идейным толчком к публикации целого ряда сообщений с описанием случаев оживления повешенных (И. А. Бутаков, 1890; Г. Зейдель (G. Seydel, 1894); Платонов, 1895, Писнячевский, 1895 и др.). Все эти сообщения представляли собою описание одиночных случаев оживления, и в них пропагандировался взгляд Ю. Вагнера на амнезию. В 1896 году появилась фундаментальная работа Э. Ф. Беллина, основанная «на всем имеющемся литературном материале (30 случаев)» и 4 наблюдениях автора. В этой работе Э. Ф. Беллин доказывал правоту взгляда Ю. Вагнера на амнезию, обратив также должное внимание и на другие постстрангуляционные изменения. Следует заметить, что тема постстрангуляционных расстройств (бессознательное состояние, судороги, амнезия и пр.) надолго приковала к себе внимание исследователей, причем со временем стали все чаще и чаще появляться противоречивые сообщения по отдельным ее вопросам. Одновременно с этим происходило и накопление новых наблюдений. В 1904 году Бри (Brie) сообщил, что литература охватывает уже 48 случаев оживления. В последующие годы статистического учета оживленных повешенных не проводилось, но число случаев оживления неуклонно нарастало. Для литературы этого периода важными были уже сообщения, основанные на более многочисленных наблюдениях. Так, Бенон и Владов (1908) в своей статье сообщают о 10 случаях оживления, П. М. Вроблевский (1926) — об 11, И. А. Концевич (1956) — о 9, М. А. Федорова (1958) — о 14, А. Г. Амбрумова и Б. А. Целебеев (1960) — о 20 случаях. Однако следует заметить, эти сообщения, как и предыдущие, нередко являлись не плодом личных наблюдений авторов, а результатом разработки архивных материалов (истории болезни). Несмотря на относительно большое количество работ, посвященных постстрангуляционным психозам, вопрос до сих пор оказался не только не решенным, но, наоборот, мелкие разногласия разрослись до диаметрально противоположных суждений [Б. С. Грейденберг, 1920; П. М. Вроблевский, 1926; А. И. Ковалев, 1929; А. С. Ильин, 1931; Л. Б. Лейтман, 1933; Э. А. Тунина, 1953; И. А. Концевич, 1956; М. А. Федорова, 1958; А. Микулец (A. Micules, 1959), А. Г. Амбрумова и Б. А. Целебеев, 1960; и др.]

Для выяснения истины некоторые авторы пошли по пути изыскания новых методов исследования. Учитывая кратковременность пребывания оживленных повешенных в лечебных учреждениях, а следовательно, кратковременность врачебного наблюдения, они стали прибегать к катамнестическому исследованию (Н. Г. Давыдова, 1935; А. Микулец, 1958), оказавшемуся, по нашему мнению, весьма ценным.

В связи с успешным развитием медицины в последние десятилетия, появлением новых эффективных методов лечения, своевременным оказанием медицинской помощи стали все чаще и чаще наблюдаться случаи оживления людей, находившихся в состоянии мнимой или клинической смерти. Эти успехи не замедлили сказаться и на спасении повешенных. Так, по нашим данным, при относительно уменьшающемся числе суицидальных попыток в целом процент случаев оживления значительно нарастает. Это наглядно видно из соответствующих данных, полученных нами по г. Казани, где число случаев оживления в 1962 году по сравнению с 1957 годом увеличилось в 3,5 раза. Если раньше считалось, что спасти человека можно лишь после 3—5-минутной strangulation, то в последние годы этот срок увеличивают до 6—9 минут, а возможно, даже и несколько более. При этом наблюдались случаи оживления с резкими, иногда даже необратимыми и несовместимыми с жизнью патологическими изменениями в центральной нервной системе. Это послужило причиной относительно повышенной летальности оживленных в постасфиктическом периоде.

Следует заметить, что случаи смерти оживленных повешенных в постасфиктическом периоде были известны и старым авторам (П. А. О. Магон, М. Алякринский, И. Машка, И. М. Гвоздев и др.). Однако причина их смерти на разных этапах развития науки была различной. Если раньше смерть оживленных повешенных наступала главным образом от застойных явлений, в легких и присоединявшихся осложнений (в основном — пневмонии), то в настоящее время — смерть наступает преимущественно от резких гипоксических изменений в центральной нервной системе. Это объясняется тем, что в настоящее время медицинская наука позволяет бороться с осложнениями, против которых раньше врачи были бессильны. Наблюдающиеся и теперь в этих случаях пневмонии являются уже не основной, а сопутствующей причиной смерти. Таким образом, мнение И. Машки, что причиной смерти в постstrangulationном периоде является несовместимое с жизнью изменение крови, не получило подтверждения.

Поскольку у оживленных в постасфиктическом периоде на первый план выступали признаки нарушения функции центральной нервной системы, то в случае их смерти при патологоанатомическом исследовании основное внимание обращалось на состояние центральной нервной системы.

Г. Герхартц (H. Gerhartz, 1932), Г. Дёринг (G. Döring, 1936), А. Бингель и Е. Гампель (1935), М. Фурукава (M. Furusawa, 1938), Т. С. Матвеева (1955), Г. Якоб (H. Jacob, 1957), Е. Христенсен и М. Фог (E. Christensen и M. Fog, 1958), В. Вюшнер и Г. Мёбиус (W. Wünsch и G. Möbius, 1960) и другие при гистологическом исследовании головного мозга людей, умерших в постасфиктическом периоде, наблюдали выраженные

ишемические изменения нервных клеток. Эти изменения носили мозаичный, диффузный характер. Наиболее выражены они были в филогенетически более молодых отделах мозга — коре больших полушарий, аммоновом роге, мозжечке. Стволовая часть мозга страдала в значительно меньшей степени. Наряду с изменением нервных клеток наблюдались изменения глии и сосудов.

Большой вклад в разработку проблемы кислородного голодания головного мозга внесли экспериментальные исследования И. Р. Петрова (1937, 1940, 1941, 1949 и др.), В. П. Курковского (1940, 1941, 1946), Б. Н. Клосовского (1941), В. А. Неговского (1954, 1960), М. М. Александровский (1955), Н. П. Романовой (1959) и др. В работах этих авторов, кроме описания морфологических изменений, обусловленных кислородным голоданием, выяснения степени и характера их в зависимости от длительности гипоксии и длительности переживания, показана также связь между морфологическими изменениями и клиническими проявлениями (В. П. Курковский и И. Р. Петров, 1940), что является очень ценным как теоретически, так и практически.

По единодушному мнению всех исследователей, занимавшихся разработкой проблемы асфиксии, оживленные после повешения находятся в тяжелом или крайне тяжелом бессознательном состоянии. В предложенной А. Г. Ивановым-Смоленским (1933) схеме процесса оживления повешенных это состояние получило наглядное отражение: из 5 наблюдавшихся стадий восстановления жизнедеятельности организма первые две — ареспираторно-коматозная стадия и стадия децеребральной ригидности — говорят сами за себя. Оказывая помощь таким больным, врачи остаются в неведении о дальнейшей судьбе их, так как они не имеют в своем распоряжении каких-либо тестов, позволяющих судить о прогнозе. В связи с открытием биотоков мозга (В. Я. Данилевский, И. М. Сеченов, Н. А. Миславский, Б. Ф. Вериге и др.)¹ и созданием аппаратов, способных усилить и записать их графически, метод электроэнцефалографического исследования стал широко применяться в клинической практике.

С целью изучить изменения электрических потенциалов мозга при различных патологических состояниях были проведены эксперименты на животных. Так, В. Ноэлл (W. Noell, 1948) исследовал биоэлектрические изменения в мозгу при отравлении синильной кислотой и гипоксемии (вдыхание воздуха с пониженной концентрацией кислорода). Е. Опитц и Ф. Крейцер (E. Opitz u F. Kreuzer, 1955) изучали состояние биотоков мозга кролика во время умирания и оживления при ишемии (сдавление шеи манжеткой) и аноксии (дыхание

¹ Цит. по П. Е. Снесареву.

чистым азотом). Е. А. Маркова (1955, 1956) и Я. М. Бритван (1949) изучали динамику изменения электроэнцефалограмм при умирании и оживлении в случаях асфиксии (дыхание воздухом замкнутого пространства). Ценные исследования по изучению биотоков мозга в норме и такой патологии, как асфиксия (дыхание воздухом замкнутого пространства) и ишемия, провели П. И. Шпильберг (1944), С. И. Субботник и П. И. Шпильберг (1947), П. Е. Снесарев (1950), В. А. Неговский с сотрудниками (1960) и др. Полученные ими результаты представляют собою весьма ценный материал для изучения динамики изменений биотоков мозга при умирании и оживлении, что позволяет судить о функциональном состоянии центральной нервной системы, однако эти результаты получены в условиях, значительно отличающихся от возникающих при острой механической асфиксии человека, поэтому они не могут непосредственно использоваться в клинике. Для этого необходимы самостоятельные исследования. К сожалению, они пока чрезвычайно редки. Нам известны всего лишь три подобных сообщения, основанных на единичных наблюдениях. Так, А. Лундervольд (A. Lundervold, 1954) описал клиническую картину и состояние биотоков мозга мальчика, перенесшего клиническую смерть от механической асфиксии вследствие закупорки дыхательных путей инородным телом, Е. Нидермейер (E. Niedermeyer, 1956) и А. Г. Ендришик (A. H. Iendryschik, 1959) — клиническую картину и динамику восстановления электрических потенциалов мозга человека в случаях оживления после повешения. Эти исследования, несмотря на малочисленность, представляют большую ценность. Они свидетельствуют о том, что при асфиксии наблюдаются угнетение электрической активности коры головного мозга вплоть до ее полного исчезновения и постепенное ее восстановление в постасфиктическом периоде. В отличие от экспериментальных данных, полученных на животных, в этих случаях восстановление электрической активности мозга происходило значительно медленнее, что особенно наглядно проявилось в случае А. Лундervольда.

В последние десятилетия вопрос о кислородном голодании и его последствиях стал разрабатываться в возрастном аспекте. Исследованиями В. В. Пашутина (1881), Н. Н. Сиротинина (1957), Н. В. Лауэра (1952), Бенарона с соавторами (H. Benarog, 1960) доказано, что плоды и новорожденные животные, новорожденные дети значительно более устойчивы к кислородному голоданию, чем взрослые животные и люди. Судебно-медицинские наблюдения показывают, что новорожденные дети, закопанные в землю с целью убийства, в течение нескольких часов остаются живыми. Однако следует иметь в виду, на что справедливо указала З. Н. Киселева (1955, 1960), заключение о резистентности к кислородному голоданию должно основываться не только на данных о выносливости, но и на после-

дующем развитии мозга. При гистологическом исследовании головного мозга крыс, перенесших кислородное голодание во внутриутробном периоде, З. Н. Киселева наблюдала уменьшение объема мозга и размера его нервных клеток.

Кислородное голодание плодов и новорожденных довольно часто встречается в акушерской практике. Поэтому борьба с асфиксией новорожденных стала одним из ведущих, программных вопросов советской медицины. В последние годы, наряду с разработкой вопросов профилактики и лечения асфиксии новорожденных, была проделана большая работа по изучению последствий асфиксии (З. Н. Киселева, 1955, 1956, 1960); Л. И. Плечикова и Г. Я. Шульман, 1956; С. А. Сарнэ, 1956; М. Ф. Дещекина, 1955, 1956; Г. П. Полякова, 1955; Н. Н. Станишевская, 1956; И. А. Штерн, 1956; Б. В. Лебедев, 1957; М. Н. Алябьева, 1960; В. И. Бодяжина, В. И. Евдокимова, П. Я. Барсуков, 1957; Б. В. Лебедев и Ю. И. Барашнев, 1960; Л. Ю. Долгина, 1961; Р. О. Клявинь, 1962; Бейли и Винде (Bailey S. I., Wirde W. F., 1961), Бенарон с соавторами, 1960 и др.). Однако следует заметить, что, относя асфиксию к родовой травме в целом, эти исследователи обычно не разграничивали последствия асфиксии от других родовых травм, а рассматривали их комплексно, что, с нашей точки зрения, неправильно, так как при таком подходе не учитывается патогенез травмы, и, кроме того, становится невозможным установление истинного влияния асфиксии на развитие ребенка. Отдаленные последствия родовой травмы и асфиксии эти авторы изучали в различные сроки после рождения: в течение первых 10—15 дней после рождения (И. О. Гилула и Е. С. Стальненко, В. И. Тихеев), в течение первых 1,5 лет (М. Н. Алябьева), 1—3 лет (Л. Ю. Долгина, Л. И. Плечикова и Г. Я. Шульман, Р. О. Клявинь), 5 лет (Б. В. Лебедев), 4—8 лет (М. Ф. Дещекина), 1—10 лет (С. А. Сарнэ), 7—10 лет (Б. В. Лебедев и Ю. И. Барашнев), 3—12 лет (Н. Н. Станишевская) и 3—19 лет (Бенарон с соавторами). По мнению Бенарона и его соавторов, раннее исследование детей не имеет смысла, так как до 6 месяцев у них обычно не выявляется никаких симптомов перенесенной аноксии. Полученные ими данные оказались неоднородными. Так, по данным С. А. Сарнэ и Бенарона с соавторами, асфиксия не оставляет после себя сколько-нибудь существенных изменений. Мнения же Б. В. Лебедева и Ю. И. Барашнева расходятся с мнением вышеуказанных авторов. По данным М. Ф. Дещекиной, последствия асфиксии в первые 3 года почти полностью исчезают, по данным же Н. Н. Станишевский, Б. В. Лебедева и Ю. И. Барашнева, наоборот, они отчетливо наблюдались ими у детей 3—7—12-летнего возраста. Эти разногласия имеют принципиальное значение и требуют разрешения.

Если авторы, занимающиеся изучением последствий родовой травмы, не всегда отчетливо выделяли последствия чистой асфиксии, то еще хуже обстоит дело с изучением последствий отдельных видов асфиксии. В аспекте интересующего нас вопроса — изучения последствий странгуляционной асфиксии — для нас представляет значительный интерес наблюдение за последствиями странгуляционной асфиксии новорожденных, родившихся в асфиксии вследствие обвития и сдавления шеи пуповиной. Этот вид асфиксии новорожденных, по аналогии со странгуляционной асфиксией у взрослых, отличается от других видов кислородного голодания более неблагоприятными условиями, так как в этих случаях к кислородному голоданию присоединяется расстройство кровообращения в полости черепа, вызванное сдавлением яремных вен пуповиной. Это приводит к затруднению или прекращению оттока крови из полости черепа, венозному застою, резкому повышению внутричерепного давления и сдавлению вещества головного мозга (А. С. Игнатовский, 1910, И. Г. Стадницкий, 1903; Л. М. Орлеанский, 1902). На эту особенность асфиксии новорожденных, родившихся с обвитой вокруг шеи пуповиной, указывал также Л. С. Персианов (1961). Почти все авторы, занимавшиеся изучением последствий асфиксии новорожденных, имели в своем распоряжении и такой материал, однако они его самостоятельно не рассматривали. Анализируя и сопоставляя мнения многих исследователей можно считать, что вопрос о последствиях странгуляционной асфиксии новорожденных не нашел окончательного разрешения.

Совершенно новым в учении о повешении является важный практически и теоретически вопрос о возможности самоспасения при суицидальных попытках. В судебной медицине такая возможность категорически отрицается. В качестве доводов приводилась немедленная вслед за наложением петли потеря сознания (Э. Гофман, А. Габерда и М. Райнер (A. Haberda и M. Reiner, 1894), Д. П. Косоротов, 1914 и другие), расстройство координации движений (П. М. Вроблевский, 1926; К. И. Татиев, 1952; М. И. Райский, 1953 и другие), а также отсутствие случаев самоспасения (К. И. Татиев и другие). Что касается первого довода, то он, по-существу, отрицается почти всеми авторами, так как почти во всех учебниках, специальных сообщениях приводятся рассказы оживленных повешенных о самочувствии во время пребывания в петле. Если бы они сразу теряли сознание, то им бы нечего было рассказывать. Что касается последнего довода, то он тоже оказался неубедительным, так как случаи самоспасения описаны (Н. Л. Поляков, 1930, А. Майер (A. Maier, 1952); М. И. Федоров, 1958), да притом еще в судебно-медицинских журналах. Поскольку такие случаи встречаются, они требуют детального анализа.

Одной из разновидностей механической асфиксии является асфиксия от утопления. В ее течении имеется много общего со странгуляционной асфиксией, почему эти формы асфиксии всегда и рассматриваются в одном разделе. Анализ литературы по утоплению показывает, что в основном она почти вся посвящена патогенезу и диагностике смерти от утопления, посмертным изменениям трупа в воде, оказанию первой помощи утопавшим. Что же касается изучения последствий утопления, то по этому вопросу литература чрезвычайно бедна. В небольшом количестве работ, основанных на единичных кратковременных наблюдениях, обращалось внимание только на отдельные, бросающиеся в глаза последствия, например, на амнезию (Э. Кибер, 1880; Э. Ф. Беллин, 1896; Р. Волленберг, R. Wollenberg, 1898; М. Пауль, M. Paul, 1899, Кнопф, Knopf, 1894, и др.), на расстройство функции почек и мочеиспускания (А. Гордер, A. Hörder, 1911; Л. Крель, L. Krehl, 1923; К. Ямаками, K. Yamakami, 1923; Х. Е. Рат, Ch. E. Rath, 1954 и др.), на гемолиз крови (Х. Е. Рат) и другие расстройства, которые наблюдались у спасенных в процессе выздоровления. Катамнестического же исследования их не проводилось. По нашему мнению, этот вопрос заслуживает определенного внимания.

Из приведенного выше краткого изложения основных положений и направлений в разработке учения об асфиксии, взглядов отдельных авторов следует, что, несмотря на многовековую историю, отдельные стороны этого учения оказались еще слабо или почти совершенно не изученными. Это и навело нас на мысль о необходимости дальнейших исследований в этом направлении.

ГЛАВА I

АНАЛИЗ ПОСТАСФИКТИЧЕСКИХ ЯВЛЕНИЙ У ОЖИВЛЕННЫХ ПОВЕШЕННЫХ ПО ИСТОРИЯМ БОЛЕЗНИ

В настоящее время имеется большое количество работ по оживлению повешенных. Со времени возникновения этой проблемы количество случаев оживления неуклонно возрастает. Если Ю. Вагнер, впервые занимавшийся обобщением пострангуляционных явлений, в 1888 году упоминает о 17 собственных и собранных в литературе наблюдениях, то в 1893 году он говорит уже о 26 случаях. В 1896 г. Э. Ф. Беллин упоминает уже о 30 описанных случаях, добавляя, сюда 4 собственных наблюдения. В 1904 г. Бри (Brie) собрал уже 48 описанных случаев, добавив сюда одно личное наблюдение. Отдельные сообщения по этому вопросу неоднократно появлялись и на страницах нашей печати.

Анализ указанных работ говорит о том, что в основу их положены единичные, подчас очень кратковременные, наблюдения, что, конечно, не могло не отразиться на их научной ценности.

Учитывая указанные обстоятельства, мы поставили перед собой задачу выяснения степени возможности спасения человека при извлечении его из петли, изучения постасфигических явлений, наблюдающихся у спасенных, выявления особенностей и характера повреждений, обусловленных странгуляцией, установления зависимости между продолжительностью странгуляции и сроками восстановления функций ЦНС, а также ряд других вопросов, связанных со странгуляцией.

В основу работы положены также и личные наблюдения, поскольку работа в течение 5 лет врачом скорой медицинской помощи г. Казани позволила наблюдать спасенных повешенных с первых минут после извлечения из петли до момента госпитализации. Многие из них находились под наблюдением и во время пребывания в клинике. Личные наблюдения позволили нам провести более полное обследование спасенных повешенных и облегчили анализ всего собранного нами материала.

Для разрешения поставленных вопросов нами были изучены 523 клинических истории болезни, из них статистически обработаны полностью только 417. 84 истории болезни были использованы лишь частично, поскольку они не содержали всех необходимых данных, 7 историй болезни были получены после завершения статистической обработки основного материала работы, 15 историй болезни на умерших в постстрангуляционном периоде будут рассмотрены нами отдельно.

1. ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ПРЕДПОСЫЛКИ И ПРАКТИЧЕСКАЯ ВОЗМОЖНОСТЬ ОЖИВЛЕНИЯ ПОВЕШЕННЫХ

Прежде чем приступить к анализу процесса оживления необходимо уточнить теоретическую возможность оживления: в какой срок после повешения оживление человека еще возможно.

Несмотря на отдельные индивидуальные колебания в продолжительности умирания, обусловленные различными привходящими моментами, мы полагаем, что и в этом процессе должна быть определенная закономерность. Исследованиями ряда ученых (В. В. Пашутин (1881), А. И. Абрикосов (1949), И. Р. Петров (1937—49), В. П. Курковский (1940, 41), В. А. Неговский (1943), А. М. Чарный (1947), Ван Лир (1947) и др.) установлена чрезвычайная чувствительность нервных клеток к недостатку кислорода. И. М. Сеченов (1859) и Пфлюгер¹ в экспериментах на собаках установили, что запас кислорода у животных чрезвычайно ограничен при энергичном его потреблении. Так, в крови собак, взятой из сонной артерии в тот период асфиксии, когда рефлексы с роговицы исчезли, но сердечная деятельность и дыхание еще продолжались, авторы обнаружили только следы кислорода. Отсутствие кислорода в крови задушенных И. М. Гвоздев (1867) доказал спектрографически. По данным В. В. Пашутина (1881), в момент смерти от асфиксии в воздухе легких находится только 2—3% кислорода. Пуппе (Puppe, 1912) в крови левого желудочка сердца кролика, погибшего от задушения (сдавление трахеи), обнаружил 4%, в крови правого желудочка — 2,3% кислорода, Г. П. Прозоровская (1958) в артериальной крови собак, погибших от задушения (наложение маски), — до 13—19% кислорода. А. М. Чарный (1947), И. Р. Петров (1952) определяют запас кислорода в крови и тканях в 2,5 литра, что при усиленной жизнедеятельности организма достаточно лишь на 1—1,5 минуты, после чего наступит состояние гипоксии. Согласно исследованиям В. А. Неговского (1960), максимальное время, переживания мозгом человека полной аноксии не превышает даже 3 минут. Следовательно, при полном остром прекращении доступа

¹ Цит. по Н. О. Ковалевскому.

кислорода в легкие смерть человека наступает, примерно, через 4—5 минут.

Учитывая, что в большинстве случаев встречается неполное, нередко атипичное или боковое повешение, когда доступ воздуха в легкие полностью не прекращается, наблюдается некоторое увеличение продолжительности асфиктического процесса. На большую продолжительность процесса умирания при неполном повешении указывали Г. Якоб и В. Пиркош (H. Jacob и W. Pyrkosch, 1952). Согласно экспериментальным данным Лангрейтера (Langreuter, 1886), дыхание даже при типичном повешении не всегда полностью прерывается, а по данным Л. М. Эйдлина (1948), циркуляция воздуха через гортань у повешенных возможна даже до самой смерти. Следовательно, при повешении в большинстве случаев не наблюдается полного прекращения снабжения организма кислородом, в результате чего асфиктический процесс удлиняется и наступление смерти отодвигается.

Мнения различных исследователей о продолжительности умирания при повешении и возможности оживления после извлечения из петли значительно расходятся. Так, Э. Кноблах (1959) указывает, что в старой литературе возможность оживления допускалась при длительности strangulation в 1 минуту. И. Машка (I. Maschka, 1881), Г. Корнфельд (1885), В. А. Легонин (1894) увеличивают этот срок до 2—3 минут. По мнению Е. Мартина (E. Martin, 1938), К. Бюхера (1955), смерть при повешении наступает через 5—6 мин., Н. Миновичи (N. Mičović, 1905), — через 5—10 минут. По мнению П. Платонова (1852), оживление человека возможно еще через 5—7 мин., Г. Гансен (G. Hansen, 1957) допускал возможность временного оживления с последующей смертью в течение 10 минут. И. А. Концевич (1958) считает, что оживление возможно в пределах до 10 минут, а П. М. Вроблевский (1926), А. М. Гамбург (1948), Н. С. Бокариус (1925) — до 10—15 минут. Е. Милославич (E. Miloslavich, 1919), наблюдавший смертную казнь через повешение, определяет срок наступления смерти в 7—8 минут. Калле¹ (Kalle, 1935) на основании 12 подобных наблюдений отодвигает этот срок до 10 минут.

Выяснение продолжительности повешения — дело чрезвычайно трудное и не всегда возможное, так как нередко покушавшиеся осуществляют свои намерения в укромных местах и обнаруживаются случайно. Несмотря на это, в ряде случаев продолжительность повешения определяется довольно точно. Точность определения времени достигается в тех случаях, когда повешение происходит на глазах случайных свидетелей или когда покушавшийся уединяется и через определенное время обнаруживается в петле. Естественно, хронометража

¹ Цит. по Г. Гротчля.

во всех этих случаях не проводится. По нашему мнению, strangуляция в течение 6—9 минут уже смертельна или, что наблюдается в редких случаях, человек находится на грани смерти. По мнению Н. Миновичи, человек погибает от strangуляционной асфиксии быстрее животных. В наших опытах¹ кролики погибали в пределах до 4—5 минут, кошки — до 6—8 минут, собаки — до 6—9 минут. Поэтому сообщения некоторых авторов (П. М. Вроблевский, В. Я. Карякин, 1955) о наблюдавшихся ими случаях оживления повешенных в пределах до 15 минут весьма сомнительны. Случаи оживления через 25—30 минут (Брухиер, (Bruchier)², М. Йонаш и В. Грейфова (M. Jónás, V. Greifova, 1959) фантастичны. Согласно экспериментальным данным И. Р. Петрова (1937), нельзя согласиться, «что после 10—15-минутного нарушения кровообращения в мозгу возможно полное восстановление функции центральной нервной системы. При этих условиях возможно только полное восстановление возбудимости бульбарных центров». Неполное восстановление функции центральной нервной системы у оживленных собак после 10—12-минутной анемизации головного мозга наблюдал Э. А. Асратян (1954). По мнению Г. Ганзена (1957), после 10-минутной strangуляции перспектив на оживление не имеется. А. Понсольд (A. Ponsold, 1961) считает, что теоретически мозг может перенести 10-минутное кислородное голодание при повешении, но практически, вследствие падения сердечной деятельности, он умирает после 3—5 минут.

Наши попытки оживления повешенных были положительными только в том случае, если при извлечении пострадавших из петли у них наблюдалась (пусть даже чрезвычайно слабая) сердечная деятельность. И даже при этих условиях не всегда удавалось достигнуть успеха. В ряде случаев полностью восстановить сердечную деятельность не удавалось, в других же случаях после восстановления сердечной деятельности спасенные, не приходя в сознание, через различные сроки все же погибали. На случаи безуспешного оживления повешенных при сохранившейся у них сердечной деятельности указывал Ниппе (Nippe, 1913).

Г. П. Прозоровская (1962), оживляя собак после задушения маской, в 27% случаев наблюдала фибрилляцию желудочков. В этих условиях без дефибрилляции оживление оказывается невозможным. По данным В. А. Неговского (1954), в начале оживления обычно наблюдается неустойчивая, склонная к срывам работа сердца. По-видимому, подобные нарушения наблюдаются и при оживлении повешенных.

¹ См. статью: К вопросу о влиянии некоторых факторов на длительность течения strangуляционной асфиксии. 1957.

² Цит. по Н. Миновичи.

При выяснении продолжительности strangуляции нам ни разу не приходилось наблюдать оживления человека после 10-минутной strangуляции. Оживление обычно удавалось (иногда с большим трудом) при длительности strangуляции до 6—8 минут и в единичных случаях до 9 минут. В тех же случаях, когда strangуляция продолжалась 10 и более минут, ни я, ни мои товарищи по работе не имели счастья наблюдать возврата пострадавшего к жизни.

Даже в тех случаях, когда у повешенных имелся свободный доступ воздуха к легким (трахеотомия), смерть человека наступала очень быстро. П. А. О. Магон (P. A. O. Mahon, 1801) приводит в своем руководстве интересный случай, когда преступник, приговоренный к смертной казни через повешение, уговорил врача спасти его. Врач перед казнью сделал ему нижнюю трахеотомию и вставил трахеотомическую канюлю. После казни, считавшейся по времени обычно достаточной для наступления смерти, труп его передали родственникам. Труп немедленно доставили в ближайший дом, где ожидавший врач тотчас приступил к оживлению. Казненный открыл глаза, сделал глубокий вдох и вскоре скончался. Смерть повесившихся трахеотомированных больных в случаях Рейнебота (Reineboth, 1895) и Бертельсмана (Bertelsmann, 1903) также наступала очень быстро. Труп женщины в случае Бертельсмана был обнаружен через 15 минут после ее исчезновения из палаты. В случае Рейнебота, согласно расчету времени, сделанному автором, смерть покушавшегося наступила не позднее, чем через 30 минут. В обоих случаях имелось неполное повешение с расположением петли выше трахеотомической канюли, просвет которой был свободен. Эти случаи побудили врачей во многом пересмотреть свой взгляд на strangуляционную асфиксию. С целью выяснения влияния свободного доступа воздуха при повешении были поставлены эксперименты на животных. Трахеотомированные кролики в опытах Леви (Levy)¹ и Рейнебота погибали через 19—20 минут, нетрахеотомированные — через 3—4 минуты. У собак в опытах П. Барона (P. Baron)² сдавление шеи выше трахеотомической канюли в течение 2—3 часов не вызывало существенных расстройств. Смерть животных в подобных случаях, по данным Г. Мизурака (G. Misurasa, 1889), наступала «через долгий промежуток времени». Противоположного мнения придерживается Бальтазар (Balthazard, 1921), который считает, что смерть трахеотомированных собак наступает несколько медленнее, чем у обычных животных. Как бы конкретизируя это высказывание, М. И. Райский (1953) указывает, что трахеотомированные животные погибают позже обычных на 5—15 минут.

¹ Цит. по Рейнеботу

² Цит. по Рейнеботу

Приводимые экспериментальные данные показывают, что они далеко не одинаковы, а порою и резко отличны. Это навело нас на мысль о необходимости дальнейших экспериментальных исследований. Опыты ставились на трахеотомированных (30 опытов) и нетрахеотомированных (20 опытов) кроликах, кошках и собаках. Трахеотомия производилась под общим эфирно-хлороформным наркозом, после прекращения действия которого мы приступали к эксперименту. В наших опытах трахеотомированные кролики погибали через 20—50 минут, нетрахеотомированные — через 3—4 минуты. Трахеотомированные кошки и собаки погибали через 2—5 часов, нетрахеотомированные — через 6—9 минут.

Как видно из полученных данных, смерть от повешения трахеотомированных животных наступает значительно позже, чем у животных нетрахеотомированных. В первые минуты пребывания в петле у трахеотомированных животных нередко наблюдается состояние «оглушения», о чем можно судить по ослаблению корнеального рефлекса. В дальнейшем наблюдается двигательное беспокойство. Корнеальный рефлекс быстро восстанавливается и наблюдается длительное время. Многие животные, главным образом собаки, начинают реагировать на звуки и шум. Собаки, например, до 2-х и более часов следят за движением экспериментатора, двигают ушами в сторону звука, на зов хозяина машут хвостом и смотрят в его сторону. Начальное учащение дыхания вскоре нормализуется. Артериальное давление в течение длительного времени (у кошек) бывает незначительно повышенным. За 10—15 минут до смерти происходит угасание рефлексов, падение артериального давления и расстройство дыхания. В противоположность этому у нетрахеотомированных животных наблюдается быстрая смена асфиктических стадий и исчезновение рефлексов.

Полученные нами экспериментальные данные показывают, что хотя срок наступления смерти у трахеотомированных животных отодвигается, но все-таки смерть наступает. Следовательно, причина смерти не только в нарушении дыхания. Нам кажется обоснованным заявление Рейнебота о том, что в случаях суицидальных попыток у трахеотомированных людей наступает быстрая потеря сознания, а затем и смерть. В противном случае, по его мнению, повисев некоторое время в петле и убедившись в бесплезности задуманного, они встали бы и прекратили покушение на жинзь, так как повешение было неполное. Однако таких случаев не встречалось.

Таким образом, из изложенного следует, что залогом успеха в спасении покушавшихся является незначительная продолжительность странгуляции (до 6—8 минут). Последнее же нередко во многом зависит от действия лиц, обнаруживших человека в петле. Этими лицами чаще всего являются род-

ственники, соседи, знакомые или товарищи по работе и реже — случайные прохожие.

Однако по нашим наблюдениям и литературным данным (П. М. Вроблевский, 1926, В. Я. Карякин, 1955), среди населения бытует еще вредный обычай, что при обнаружении человека в петле, нельзя его извлекать до прибытия «властей». Этот неписанный «закон» нашел свое отражение и в руководствах по судебной медицине (Н. С. Бокариус, 1925, 1930, Н. В. Попов, 1950), в которых рекомендуется извлекать человека из петли только в том случае, если имеется надежда, что он еще жив. В противном случае указанные авторы этого делать не советуют. Отсюда напрашивается вопрос, а могут ли граждане, обнаружившие повешенного и не имеющие медицинского образования, определить, что перед ними еще живой человек или труп, особенно, если покушавшийся находится в последней стадии агонии? Нам кажется, что нет. Следовательно возникает реальная опасность неоказания помощи пострадавшему и таким образом будут упущены драгоценные минуты для спасения покушавшегося. Такая установка, нередко усугубляемая работниками милиции, иногда практически сводится к тому, что граждане, обнаружившие человека в петле, боясь «ответственности» за свое вмешательство, не принимают мер к спасению повешенного. Они считают лишь своим долгом сообщить об этом соседям, в милицию или в скорую помощь. Наглядным примером печального исхода таких действий служит следующее наше наблюдение.

Х., 25 лет, в марте 1957 г. повесилась в туалетной комнате большого дома с коридорной системой. Дверь комнаты закрывалась неплотно, так что оставалась широкая щель, через которую просматривалась значительная часть комнаты. Почти тотчас после повешения была обнаружена жителями дома, многие из которых ее не знали, так как она была приезжей. Они заметили время повешения, но ни один человек, в том числе и хозяйка квартиры, не принял мер к спасению. Они сочли лишь своим долгом сообщить о случившемся в милицию. Работники милиции, получив такое сообщение, не дали указаний вызывающему о принятии мер к спасению, а посчитали нужным уведомить об этом скорую помощь. Приехав минут через 15—20 на место происшествия, я без труда открыл дверь, снял пострадавшую из петли. Но, к сожалению, возможность оживления была уже упущена и принятые нами меры к спасению оказались безуспешными.

В тех же случаях, когда родственники или знакомые освобождали пострадавших из петли и дело кончалось их спасением, во избежание «неприятностей» по совету дворников они неправильно информировали работников милиции, стараясь оправдать свое поведение.

2. ВЛИЯНИЕ СТРАНГУЛЯЦИИ НА ДЫХАНИЕ, СЕРДЕЧНУЮ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ И ЦЕНТРАЛЬНУЮ НЕРВНУЮ СИСТЕМУ

После извлечения человека из петли определяющим фактором его спасения является состояние центральной нервной системы, а практически — наличие и степень выраженности сердечной деятельности. Доступность и достоверность определения сердцебиений (пульс, аускультация), большая устойчивость сердца к асфиксии по сравнению с центральной нервной системой, сделали сердечную деятельность ориентиром в вопросе оживления. Восстановление сердечной деятельности зависит от продолжительности странгуляции. Следовательно, продолжительность странгуляции должна быть положена в основу изучения характера сердечной деятельности в постстрангуляционном периоде.

В тех случаях, когда странгуляция продолжалась до 2,5—3 мин., у пострадавших нередко еще сохранялось дыхание. В случаях неполного повешения оно наблюдается несколько дольше, чем при полном. По своему характеру резко храпящее, временами как бы стонущее, с коротким резким вдохом и удлиненным выдохом. Сердечная деятельность обычно заметно не нарушается: после непродолжительного урежения сердцебиений наблюдается некоторое их учащение. Пульс при этом обычно хорошего наполнения и напряжения. Поэтому прерывание странгуляции на этой стадии асфиксии может заканчиваться спасением пострадавшего даже без оказания ему медицинской помощи, что иногда мы и наблюдаем при разрывах петли во время повешения.

При длительности странгуляции в 3—4 минуты дыхание у пострадавшего, как правило, уже отсутствует. Отмечается резкий цианоз лица и конечностей. Пульс несколько замедлен, ритмичен, удовлетворительного наполнения и напряжения. Для спасения пострадавшего в таких случаях необходимо уже оказание ему медицинской помощи в виде искусственного дыхания и введения сердечных средств. При этих условиях дыхание обычно восстанавливается в течение 10—15 минут, а иногда и раньше. Сначала появляются отдельные короткие редкие вдохи, которые постепенно становятся регулярными. По мере восстановления вдоха нормализуется и выдох. С восстановлением дыхания, которое вначале бывает несколько учащенным, отмечается и учащение пульса. Артериальное давление в течение нескольких часов остается незначительно пониженным.

В тех случаях, когда пострадавший пробыл в петле 5—6 минут, для его оживления требуются гораздо большие усилия. При таком сроке странгуляции и особенно без оказания квалифицированной медицинской помощи уже возможны смертельные исходы. Пульс в таких случаях обычно слабый, а

иногда нитевидный. Для спасения пострадавшего, наряду с вышеуказанными способами, необходимо введение средств, возбуждающих дыхательный центр. Искусственное дыхание необходимо проводить настойчиво и продолжительно. Если сердечная деятельность обычно заметно улучшается в течение 15—20 минут, то дыхание восстанавливается с большим трудом. Первые самостоятельные вдохи появляются минут через 10—15, а иногда и позже. По мере продолжения искусственного дыхания они становятся все более ритмичными. Одновременно нормализуется и выдох. Однако в течение некоторого времени дыхание продолжает оставаться прерывистым, типа Чейн-Стокса. Поэтому до полного его восстановления необходимо еще некоторое время продолжать искусственное дыхание. Окончательное восстановление дыхания наблюдается обычно через 30—50 минут после извлечения из петли. Сердечная деятельность к этому времени заметно улучшается, пульс несколько учащен, ритмичен, но преимущественно слабого наполнения. Артериальное давление всегда понижено.

Самые трудные случаи восстановления сердечной деятельности и дыхания наблюдаются при странгуляции свыше 6—7 минут. Пострадавший кажется уже мертвым. Пульс всегда очень слабый, часто нитевидный, а порой и вовсе не определяется, хотя сердечная деятельность еще и не прекратилась. В этих случаях борьба за жизнь пострадавшего должна быть чрезвычайно настойчивой и продолжительной, так как восстановление сердечной деятельности происходит с большим трудом. Нередко на фоне ее улучшения отмечается внезапное ухудшение, угрожающее жизни больного. Пульс длительное время остается нитевидным, в течение нескольких часов он крайне неустойчив, частый, слабого наполнения. Реакция на введение сердечных средств резко снижена. Максимальное артериальное давление находится на уровне минимального, а минимальное нередко даже не определяется. Дыхание в течение 20—30 минут отсутствует и в дальнейшем восстанавливается с большим трудом в течение 1—2 часов. В первое время оно бывает неустойчивым: то становится частым, то редким, то вовсе прекращается. В отдельных случаях приходится вторично прибегать к искусственному дыханию. С восстановлением дыхания обычно отмечается заметное улучшение сердечной деятельности.

По нашим наблюдениям характер дыхания является хорошим показателем благоприятного исхода оживления. Если дыхание восстанавливается быстро, то успех, как правило, обеспечен. Если оно восстанавливается медленно, с большим трудом, то прогноз должен быть весьма осторожным. Если дыхание восстановить не удастся, то даже при наличии сердечной деятельности, летальный исход неминуем.

Несмотря на то, что пострадавшим на месте происшествия, при транспортировке в лечебное учреждение и во время лечения в нем вводятся сердечно-сосудистые средства, артериальное давление у них остается несколько пониженным, особенно в первые сутки. Такое понижение давления наблюдалось даже у гипертоников. В единичных случаях со смертельным исходом И. З. Дынкина (1963), наоборот, наблюдала значительное повышение давления.

Что касается сердечной деятельности, то в течение первых часов и суток отмечается тахикардия, которую также наблюдали К. Дворжак и Г. Ингрова (1960), И. З. Дынкина и другие. Брадикардии, экстрасистол, о которых говорит А. И. Ковалев (1929) на основании одного своего случая, мы не наблюдали. Подобных указаний мы не нашли и в историях болезни.

Если дело оканчивается спасением пострадавших при своевременном извлечении их из петли, то у них в дальнейшем наблюдаются различные остро возникающие расстройства экстрапирамидной деятельности (А. Г. Иванов-Смоленский, 1933). Особенно подробно эти нарушения описаны Г. Штрауссом (H. Strauss, 1930), который разделяет их на несколько последовательных стадий, соответствующих постепенному восстановлению деятельности головного мозга:

1. Ареспираторно-коматозная стадия (отсутствие дыхания, бессознательное состояние, полное расслабление мускулатуры, отсутствие реакции зрачков), свидетельствующая о полном выключении центральной нервной системы.

2. Стадия децеребральной ригидности, развивающаяся после восстановления дыхания. Продолговатый мозг уже функционирует, но тормозящее влияние среднего мозга еще отсутствует.

3. Стадия помрачения сознания. Здесь наблюдаются разнообразнейшие экстрапирамидные симптомы: тремор, каталепсия, хореоатетотические движения, хватательные рефлекс, моторное беспокойство и пр.

4. Амнестическая стадия. На фоне хронических экстрапирамидных нарушений при полном сознании отмечается более или менее обширная ретроградная амнезия, которая может затянуться на многие месяцы.

5. Аффективное последствие, выражающееся острой маниакальной вспышкой, развитием депрессивного или маниакального состояния или, наоборот, полным и внезапным выздоровлением душевнобольного самоубийцы.

Однако следует заметить, что описанный Г. Штрауссом процесс восстановления функции центральной нервной системы после повешения наблюдается далеко не во всех случаях, поскольку здесь не учитывается продолжительность повешения. Так, например, при кратковременной strangulation (до 2—3 минут) могут наблюдаться лишь одна или две из указанных стадий, да и то в нерезко выраженной форме. При strangulation

средней продолжительности (до 4—5 минут) могут наблюдаться все стадии, но некоторые из них бывают недостаточно выраженными, кратковременными, происходит довольно быстрое чередование их. И только при продолжительности странгуляции свыше 5 минут описанный процесс оживления находит себе подтверждение. Но и в этих случаях стадия аффективного последствия является не правилом, а исключением.

По мере восстановления дыхания и функции сердечно-сосудистой системы у пострадавшего наблюдается ряд характерных постстрангуляционных явлений, среди которых в первую очередь обращает на себя внимание бессознательное состояние оживленного. Последнее обстоятельство является показателем резкого ухудшения функционального состояния центральной нервной системы. По мнению К. И. Татиева (1952), М. И. Райского (1953), вследствие кислородного голодания головного мозга и поступления в кору извращенных сигналов от экстеро-интеро-хемо- и барорецепторов при сдавлении шеи петлей, в ней возникает процесс возбуждения, переходящий в перевозбуждение. Перевозбуждение коры приводит к судорогам и истощению корковых клеток, вследствие чего в них возникает запредельное охранительное торможение, которое в дальнейшем распространяется и на нижележащие отделы мозга. Глубина наблюдающихся расстройств служит показателем продолжительности гипоксии, отсюда по длительности бессознательного состояния можно судить о продолжительности странгуляции.

3. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ СТРАНГУЛЯЦИИ ПО КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЕ

Учитывая, что определение продолжительности странгуляции (особенно в криминальных случаях) — дело чрезвычайно важное, но трудное, а иногда почти и невозможное, мы взяли на себя смелость на основании изучения постасфиктических явлений разработать методику определения продолжительности насилия по клинической картине. С этой целью мы сопоставляли продолжительность странгуляции с постоянно наблюдающимся признаком асфиксии и отсюда для каждого срока странгуляции получили более или менее определенные данные. В качестве теста мы использовали бессознательное состояние, длительность которого в случаях суицидальных попыток определяется довольно точно. При этом мы различали полное отсутствие сознания и последующее за ним состояние оглушения. Более трудным делом является определение продолжительности странгуляции, которая в наших случаях определялась по показаниям родственников, свидетелей, врачей скорой медицинской помощи, данным органов следствия, клинической картины, следственного эксперимента. Поэтому эти данные по точности не безупречны. Однако, по нашему мнению,

на фоне большого числа наблюдений некоторые погрешности, возможно допущенные в отдельных случаях, в значительной мере компенсируются и устраняются.

В тех случаях, когда имелась возможность провести следственный эксперимент, мы всегда прибегали к этому. К сожалению, эта возможность представлялась нам далеко не всегда. Наиболее подходящими для этого мы считали случаи, в которых повешение совершалось или на глазах свидетелей, или когда покушавшиеся обнаруживались тотчас после повешения. Показательными в этом отношении являются следующие наши наблюдения.

1. М., 29 лет, днем 23.VII-54 г. совершил суицидальную попытку через повешение. После оказания медицинской помощи на месте происшествия больной был доставлен в больницу. В сознание он пришел минут через 20 после извлечения из петли. На шее имелась странгуляционная борозда. Из рта был запах алкоголя.

Жена больного сообщила, что, поссорившись с ней, муж выгнал ее из комнаты, запер дверь на крючок и повесился. Она выбежала во двор, сообщила об этом находившимся там мужчинам, один из которых сбегал в конец двора за лестницей, добрался по ней к окну квартиры, разбил стекла, вошел в комнату и снял М. из петли.

Желая выяснить длительность странгуляции, я попросил жену и оказавшего помощь повторить все действия с самого начала, на что они любезно согласились. Согласно двукратному эксперименту мы определили, что продолжительность странгуляции была равно 2 минутам.

2. К., 29 лет, вечером 8. XI-54 г. доставлен в больницу после повешения. Сознание оглушенное. Из рта — запах алкоголя. На шее — резко выраженная странгуляционная борозда с отеком мягких тканей. По показаниям родных и врача скорой медицинской помощи после извлечения из петли К. 35—40 минут был без сознания.

При выяснении продолжительности странгуляции его родственница рассказала следующее. Находясь в состоянии опьянения, К. взял электропровод, вышел на улицу, залез на телеграфный столб, привязал петлю за ролик и повесился. Увидев его повешенным, она вызвала соседа, который быстро залез на столб, чтобы извлечь пострадавшего из петли, но не мог развязать узел. Тогда она снова побежала в дом, взяла нож, передала его соседу, который и перерезал петлю. К. упал на землю. При воспроизведении указанных действий с хронометражем выяснилось, что К. находился в петле 3'05"—3'10", т. е. 3 минуты.

3. У., 46 лет, 15.VII-49 г. доставлен в больницу после повешения.

Больной в состоянии сна. На вопросы не реагировал. Из рта — запах алкоголя. На шее — странгуляционная борозда. Через 6—7 часов после извлечения из петли У. пришел в сознание.

Согласно истории болезни и катамнестическому исследованию, выяснилось, что У., поссорившись с женой, выгнал ее из дома и заперся внутри на крючок. Выйдя на улицу, жена заглянула в окно, желая узнать, что делает муж, и увидела, что он повесился, привязав веревку за спинку кровати. Она побежала в милицию. Прибывшие работники милиции взломали дверь и сняли У. из петли. При повторении этих действий выяснилось, что У. находился в петле около 6 минут (5'50"—6'05").

4. Т., 37 лет, 19.I-58 г. доставлен в больницу после повешения, которое он совершил более 2-х часов тому назад. Так как после оказания медицинской помощи на месте происшествия состояние здоровья покушавшегося внушало опасение, его сначала доставили в терапевтическую клинику, и лишь после восстановления сердечной деятельности перевели в психиатрическую больницу. При поступлении: сознание отсутствовало, температура 37,4°. Запах алкоголя из рта. На шее была странгуляционная борозда.

В больнице наблюдалось резкое двигательное возбуждение, больного с трудом удерживали несколько мужчин. Сознание восстановилось через 19—20 часов (с момента повешения), но в течение двух суток имелось выраженное оглушение.

В дальнейшем состояние больного постепенно улучшалось, и он был выписан из больницы в удовлетворительном состоянии.

При выяснении длительности странгуляции было установлено следующее: поговорив с хозяином квартиры, Т. пошел домой и тотчас повесился в комнате. Дома находились две девочки младшего школьного возраста. Они испугались, убежали во двор, встретили мать и сообщили ей о происшедшем. Жена, увидев мужа в петле, пошла за хозяином дома, который рассказал: «Прибежала взволнованная квартирантка и позвала: «Зайдите к нам». Я неспеша оделся и пошел к ним. Когда пришел в их квартиру, квартирантка мне сказала: «Вон смотрите, мой дурак-то повесился». Гляжу, Т. висит в петле, как неживой. Я сразу перерезал петлю и начал делать ему искусственное дыхание. Делали долго. Затем вызвали скорую помощь».

При воспроизведении описанных действий установлено, что Т. находился в петле 8 минут (7'55"—8'10").

Наличие и степень выраженности тех или иных постасфических явлений, как показали наши наблюдения, зависят в основном от длительности странгуляции. Отсутствие специальных исследований по выявлению закономерности между про-

должительностью странгуляции и длительностью бессознательного состояния послужило одной из основных причин возникновения противоречивых суждений по данному вопросу. Так, например, Н. Миновичи при полном повешении в течение 26 секунд не потерял сознания, а Е. Гампер и Е. Штифлер (E. Gamper и E. Stiefler)¹ утверждают, что они после 20 секундной странгуляции наблюдали у спасенного бессознательное состояние в течение 5 часов. Флейшман (Fleischman, 1822) переносил сдавление шеи петлей без потери сознания в течение 1'20". А. Г. Амбрумова и Б. А. Целибеев (1960) после 2-минутной странгуляции наблюдали потерю сознания в течение нескольких часов, Е. Гесс (E. Hess, 1903) — в течение 12 часов, Платонов, (1895) — в течение 18 часов, а К. Понтоппидан (K. Pontopidan, 1898) — в течение суток. По данным А. С. Ильина (1931), 3-минутная странгуляция сопровождается потерей сознания на 12 часов, а 4-минутная — на сутки. Такое несоответствие объясняется, по-видимому, тем, что в приводимых наблюдениях авторы не имели более или менее точных данных о продолжительности странгуляции, и, возможно, они в основу своих суждений клали только случайные свидетельские показания. При более точных наблюдениях были получены и более точные данные. Так, например, А. Тейлор (A. S. Taylor, 1867) описал несчастный случай странгуляции мальчика на фабрике. Шея мальчика в течение 1 минуты была очень туго затянута галстуком, который попал в привод машины. После его освобождения из петли он находился без сознания 5—6 минут. По наблюдениям А. Микунец (1958), 3—5-минутная странгуляция сопровождается потерей сознания на 7 часов, а 7-минутная странгуляция, по данным К. Дворжака и Г. Ингровой, почти на сутки. Поэтому установление закономерности между продолжительностью странгуляции и длительностью бессознательного состояния исключительно важно, поскольку это дает возможность по клинической картине ретроспективно судить о продолжительности странгуляции. При этом мы учитываем, что индивидуальные особенности организма, особенности повешения, алкогольное опьянение безусловно отражаются на клинической картине, но не могут существенно изменить ее.

На основании материалов историй болезни, личных наблюдений, литературных данных нами установлена следующая закономерность между продолжительностью странгуляции и длительностью бессознательного состояния, которую мы представляем в данной таблице (т. № 1). При этом мы различаем периоды полного отсутствия сознания и последующего за ним состояния оглушения.

¹ Цит. по В. Вюшсеру и Г. Мёбиусу.

Таблица 1

	Продолжительность странгуляции в минутах								
	1'	2'	3'	4'	5'	6'	7'	8'	9'
Длительность бессозн. состояния	5—6 мин.	10—20 мин.	25—30 мин.	1,5— —2,5 часа	3,5—5 часов	7—10 часов	9—15 часов	16—22 часа	1 сутки и >
Длительность оглушения	1—1,5 часа	3—5 часов	5—10 часов	10—15 часов	15—20 часов	1—1,5 суток	2—3 суток	2—5 суток	5—14 суток

При продолжительности странгуляции в 8—9 минут максимальная граница потери сознания возможно несколько больше указанной в таблице. Это мы объясняем небольшим количеством подобных наблюдений и особенностями течения постасфитического периода в этих случаях.

В тех случаях, когда у спасенных сознание полностью отсутствует более суток, оно, как правило, уже не восстанавливается, а пострадавшие через различные сроки умирают (15 наблюдений). Продолжительность странгуляции в этих случаях была в пределах 7—10 минут.

4. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ МЕЖДУ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬЮ СТРАНГУЛЯЦИИ И СРОКАМИ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ФУНКЦИИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Некоторые авторы производили изучение восстановления функции центральной нервной системы в постасфитическом периоде в экспериментах на животных. В. В. Легеза (1958), оживляя собак в четвертой стадии асфиксии (асфиксия вызывалась накладыванием на морду животного герметической маски), указывает, что животные первые 0,5—3 минуты были в полной прострации, затем у них появлялись произвольные движения, а спустя 10—25 минут они ориентировались в окружающей обстановке, вели себя обычно. У кроликов в течение 5—8 и более часов отмечалось состояние сна. После гипоксии, вызванной понижением атмосферного давления, Е. Н. Домонтович (1957) наблюдал медленное и волнообразное восстановление функции центральной нервной системы у кроликов и белых крыс. Состояние условнорефлекторной деятельности у них приближалось к исходному только через 2—2,5 часа. Г. Ган-

схирт и В. Цилька (H. Gänshirt и W. Zylka, 1952)¹ на основании экспериментальных данных указывают, что после 3-минутной ишемии период выздоровления исчисляется минутами, после 4-минутной ишемии требовалось 24 часа. Время это возрастало быстро и значительно. По мнению Г. Якоба (H. Jacob, 1961), у людей такие соотношения труднее уловить.

Следует заметить, что в указанных экспериментах асфиксия вызывалась не повешением, а иными причинами, что далеко не одинакового, так как при повешении асфиксия сопровождается сильным механическим воздействием на щитовидную и околощитовидные железы, на рефлексогенные зоны сосудов, нервные стволы, спинной мозг и т. д. (К. И. Татиев, 1952; Э. А. Асратян, 1951), что накладывает свой отпечаток на течение асфиктического и постасфиктического процессов.

В целях уточнения выявленной закономерности между продолжительностью странгуляции и длительностью бессознательного состояния у людей мы решили провести экспериментальные наблюдения на животных и провели 22 опыта с повешением на собаках. Вес экспериментальных животных был в пределах 10—16 кг. Опыты ставились по следующей методике. У собаки выводился проток слюнной железы, а затем регистрировался натуральный условный рефлекс слюноотделения на показ пищи. Впоследствии животное подвергалось повешению на определенный срок и оживлялось путем искусственного дыхания (сдавление грудной клетки с боков, ритмичное вытягивание языка, непрямо́й массаж сердца). В постасфиктическом периоде определялось время восстановления условно-рефлекторной деятельности. Продолжительность странгуляции была в пределах 2—9 минут. В этих условиях 7 собак из 22 оживить не удалось.

После 2-минутной странгуляции (1 опыт) животное способно стоять на ногах, находясь в состоянии выраженного оглушения. В течение 10 минут симптомы оглушения внешне постепенно исчезают, а через 30—40 минут уже ни в чем не проявляются.

После 3-минутной асфиксии (2 опыта) до 5 минут наблюдается коматозное состояние с последующим, в течение 15—25 минут, выраженным состоянием оглушения и расстройством функции центральной нервной системы (шатающаяся походка, некоординированные движения и проч.). К концу первого часа животное внешне оправляется от перенесенной асфиксии.

После 4-минутной странгуляции (2 опыта) коматозное состояние наблюдается до 10—15 минут с последующим состоянием оглушения до 30—40 минут. Внешне животное оправляется от перенесенной асфиксии в течение 2—3 часов. При таком сроке странгуляции в постстрангуляционном периоде на-

¹ Цит. по Г. Якобу, 1961.

блюдаются непродолжительные и нерезко выраженные тонические и клонические судороги.

После 5-минутной strangуляции (4 опыта) коматозное состояние наблюдается до 15—20 минут с последующим выраженным состоянием оглушения до 1 часа (сильно шатающаяся походка, неправильная постановка ног, падение при стоянии, спотыкание при ходьбе, удары мордой о пол и окружающие предметы, задняя часть тела падает). В течение 2—5 часов наблюдается сонливость и лишь несколько позже животное внешне оправляется от перенесенной strangуляции. Такая продолжительность strangуляции может быть уже смертельной (1 случай).

После 6-минутной strangуляции (4 опыта) коматозное состояние наблюдалось до 20—25 минут с последующим выраженным оглушением до 1—1,5 часов и состоянием сонливости до 8—10 часов. В одном случае оживление не удалось.

После 7-минутной strangуляции (4 опыта) коматозное состояние наблюдалось до 20—30 минут. В дальнейшем в течение 2—3 часов отмечалось выраженное состояние оглушения и расстройство движений (животное падает при стоянии, не может встать сразу, ноги при ходьбе ставит крест-накрест, сильно шатается, ударяется мордой о пол, не владеет задней половиной тела и проч.). В последующие 10—15 часов отмечается сонливое состояние, вялость. К концу суток последствий асфиксии внешне уже не заметно. Из четырех собак при такой продолжительности strangуляции двух оживить не удалось.

При 8-минутной strangуляции из трех собак ни одной оживить не удалось.

При 9-минутной strangуляции из двух собак удалось оживить одну. Коматозное состояние у нее наблюдалось 30 минут. Последующее состояние выраженного оглушения продолжалось 3 часа. В начале этого периода наблюдались непродолжительные тонические судороги в виде трех приступов по 1—1,5 минуты каждый. В течение последующих 10—15 часов отмечалась сонливость. Через сутки наблюдалась еще некоторая скованность движений, заторможенность.

Условно-рефлекторная секреция слюны на показ пищи в первые часы после strangуляции или полностью отсутствовала или наступала после длительного латентного периода, причем количество выделяющейся слюны оказывалось значительно меньшим, чем до повешения. Большинство собак принимало пищу, находясь еще в состоянии оглушения, слюны у них в силу безусловного рефлекса выделялось также меньше, чем до повешения. Восстановление условного слюноотделительного рефлекса на показ пищи происходило обычно через 1—2 суток, реже несколько позже. При длительности strangуляции до 4—5 минут восстановление чаще всего наблюдалось в

пределах суток, при странгуляции свыше 5 минут — преимущественно на вторые сутки. Сроки восстановления, по-видимому, зависят от типа высшей нервной деятельности собаки; собаки, отличающиеся различным поведением в условиях лаборатории, обнаруживали и различную скорость восстановления условнорефлекторных реакций в постасфиктическом периоде. Поскольку при странгуляционной асфиксии в первую очередь поражается центральная нервная система, состояние которой отражается на развитии асфиктического процесса в целом, тип высшей нервной деятельности животного, естественно, должен иметь важное значение.

При повторной странгуляции в пределах 10—20 дней у животных наблюдается меньшая резистентность к асфиксии, они гибнут значительно раньше, а постасфиктический процесс у них протекает тяжелее. Это обстоятельство не лишено практического судебно-медицинского значения в случаях повторной странгуляции у людей, особенно через короткий промежуток времени, так как в этих условиях клиническая картина будет соответствовать уже более длительным срокам странгуляции. После повторных ишемий головного мозга Г. Гансхирт, Л. Дрансфельд, В. Цилька (1952) наблюдали задержку в восстановлении биотоков мозга, увеличение латентного периода восстановления.

Приводимые экспериментальные данные показывают, что длительность и выраженность постасфиктического процесса более или менее постоянны для каждого срока странгуляции. Указанная закономерность, хотя и в менее четкой форме, наблюдается и у людей. Но у людей центральная нервная система более чувствительна к асфиксии по сравнению с центральной нервной системой животных, поэтому при равных сроках странгуляции у людей наблюдается более выраженный и продолжительный постасфиктический процесс. Что же касается резистентности к странгуляционной асфиксии в целом, то человек погибает от нее раньше животных. (Н. Миновичи).

Результаты наших опытов позволяют прийти к заключению, что собаки, по сравнению с человеком, более устойчивы к странгуляционной асфиксии. При одинаковой продолжительности странгуляции восстановление функции коры головного мозга у них наступает значительно раньше (в 10—15 и более раз). Сходные явления наблюдались Ю. Вагнером, Э. Ф. Беллиным при оживлении кошек и кроликов. К сожалению, в их опытах не описана методика и не приводятся данные хронометража.

Таким образом, в экспериментах на животных установлена достаточно четкая закономерность между продолжительностью странгуляции и временем восстановления функции коры головного мозга, что является подтверждением соответствующей закономерности и у людей.

5. СУДОРОГИ В ПОСТАСФИКТИЧЕСКОМ ПЕРИОДЕ

По мере восстановления дыхания и сердечной деятельности у пострадавших наблюдаются также характерные постасфигтические судороги. По данным Ю. Вагнера (1888, 1891 и др.), они имеют вид настоящих эпилептических, или эпилептоидных, или тетанических приступов, возникают с восстановлением сердечной деятельности и дыхания и наблюдаются в течение 1—12 часов. Причиной их возникновения автор считает изменения в мозгу, обусловленные расстройством кровообращения. Этот взгляд Ю. Вагнера на этиологию и патогенез судорог получил признание большинства судебных медиков. Однако П. И. Мёбиус (1892, 1893), В. Курбитц (W. Kurbitz, 1906) и др. не исключают возможности и психогенного их происхождения. И. А. Бутаков (1890), Э. Ф. Беллин (1896) объясняли судороги гиперемией головного мозга вследствие паралитического состояния сосудов, которые при этом расширяются, движение крови по ним ускоряется, артериальное давление поднимается, в результате чего нарушаются обменные процессы между кровью и тканью мозга. Нарушение питания стенок сосудов вызывает их порозность с последующей инфильтрацией через них плазмы и форменных элементов крови. Гиперемия двигательной сферы мозга, по их мнению, и является причиной возникновения судорог. С исчезновением последней прекращаются и судороги. Вслед за этим обычно наблюдается и восстановление сознания, хотя, по данным Г. Цейтлера (G. Zeitler, 1928), судороги наблюдаются не только в период нормализации сердечной деятельности и дыхания, но и после восстановления сознания. На связь судорог с кровообращением в мозгу указывал также Э. Гелльгорн (E. Gellhorn, 1948). По его данным, увеличение кровообращения в мозгу усиливает судороги, уменьшение — ослабляет, при этом определенное влияние оказывает также изменение давления в области каротидных синусов. При повороте головы вниз, когда артериальное давление в сонной артерии повышается, интенсивность и частота судорог уменьшается, понижение внутрисинусного давления вызывает усиление судорог. П. М. Вроблевский (1926) объясняет возникновение судорог влиянием механических условий, вызывающих нарушение кровообращения в мозгу в первое время по прекращении странгуляции, а также накоплением углекислоты. Шамот¹ связывает судороги с нарушением фосфорного обмена. На изменение реакции среды головного мозга при повешении указывают также А. С. Ильин, Л. М. Эйдли, Т. А. Гранская (1948) и др. По данным последних двух авторов, Рн головного мозга при механической асфиксии ниже, чем при других видах смерти, а по данным Я. С. Смусина,

¹ Цит. по Т. С. Матвеевой, 1955 г.

С. А. Астапова, Л. В. Баранова (1958), в коре головного мозга погибших от повешения выявляется наибольший коэффициент активности холинэстеразы. Что же касается характера судорог, то П. М. Вроблевский справедливо указывал, что они не имеют определенной закономерности и могут быть эпилептическими, эпилептоидными, эпилептиформными, тетаническими, клоническими. Их разнообразие и виды подробно описали Г. Штраус, 1930, Г. Герхартц, 1932, А. Краль и Е. Гампер (А. Kral и E. Gamper, 1933), В. Курбитц (W. Kurbitz, 1906), П. И. Мёбиус, 1892, 1893, Ю. Вагнер, 1888, Г. Шторх (H. Storch, 1909) и другие. А. Г. Амбрумова и Б. А. Целибеев (1960) делят период двигательного беспокойства на 2 этапа. Первый этап характеризуется хаотическими мало дифференцированными движениями, безмолвием, второй — разрушительными действиями, агрессией, речевой бессвязностью.

На основании данных историй болезни и личных наблюдений мы считаем справедливым указание Р. Волленберга (R. Wollenberg, 1898), что судороги не являются постоянным симптомом перенесенной асфиксии. При странгуляции продолжительностью в 1—2 минуты их, как правило, не бывает. В этом мы неоднократно имели возможность убедиться при оказании помощи пострадавшим на месте происшествия. При странгуляции продолжительностью в 3—4 минуты мы ни разу не наблюдали тех эпилептических, эпилептоидных, тонических и клонических судорог, которые описали Ю. Вагнер, И. А. Бутаков, Э. Ф. Беллин и другие. Дело обычно ограничивалось общим двигательным возбуждением с хаотическим разбрасыванием конечностей или слабыми непродолжительными тоническими сокращениями, или клоническими подергиваниями различных мышц, тризмом жевательной мускулатуры, расслаблением сфинктеров. В течение 20—40 минут возбуждение прекращалось и больной успокаивался. Типичные тонические и клонические судороги эпилептического характера, резкое двигательное возбуждение наблюдается при странгуляции в 5—6 минут. Однако их продолжительность в этих случаях обычно не превышает 1—3 часов. В каждом конкретном случае они отличаются своей интенсивностью и характером. В отдельных случаях они бывают «стертыми», уступая место общему двигательному возбуждению. Продолжительные, резко выраженные, часто повторяющиеся приступы судорог во всем их многообразии наблюдаются при странгуляции в 6—7 и более минут. В этих случаях судороги, как правило, резко выражены, а больные настолько возбуждены и даже агрессивны, что с целью профилактики повреждений их приходится привязывать к кровати и применять снотворные препараты. В состоянии выраженного моторного возбуждения они находились до 4—6 часов и лишь изредка несколько более. Подобную картину

после 7-минутной странгуляции у одной спасенной наблюдали К. Дворжак и Г. Ингрова.

В тех же случаях, когда спасенные, не выходя из бессознательного состояния, погибали, судороги и двигательное возбуждение у них в большинстве случаев были слабо выраженными по сравнению со случаями, окончившимися выздоровлением, а иногда почти отсутствовали.

По мнению Г. Цейтлера, интенсивность и разнообразие моторных нарушений пропорциональны степени повреждений мозга, а следовательно, продолжительности странгуляции. Отсюда следует: чем выраженнее, разнообразнее и продолжительнее судороги, тем более резкие морфологические и некробиотические изменения наблюдаются в нервных клетках, тем осторожнее должен быть прогноз на оживление и выздоровление. Таким образом, указанная закономерность между продолжительностью странгуляции и выраженностью психомоторных нарушений позволит в криминальных случаях совместно с другими данными ретроспективно судить (хотя бы ориентировочно) о длительности насилия, а сам факт и характер наблюдавшихся моторных расстройств с клинической точки зрения может быть использован при определении тяжести телесного повреждения. В тех случаях, когда сами судороги не наблюдались официальными лицами, объективным доказательством их перенесения можно считать (конечно, с известной осторожностью) имеющиеся телесные повреждения, возникновение которых можно объяснить припадками судорог. На криминалистическую сторону этого вопроса указывал А. Шаквитц (А. Schackwitz, 1927).

Что же касается судорог, как предвестника восстановления сознания (Э. Ф. Беллин), то на нашем материале это не нашло себе полного подтверждения. В части случаев, особенно легкой асфиксии, судороги или отсутствовали или были «стертыми», неясными. В случаях оживления, окончившихся летальным исходом, после судорог и возбуждения больные до самой смерти (по несколько суток) оставались в глубоком бессознательном состоянии, а в отдельных случаях судороги почти отсутствовали. На слабую выраженность судорог у спасенных, окончившихся летальным исходом, указывает И. З. Дынкина (1963).

При оживлении пострадавших на месте их обнаружения мы обратили внимание на то обстоятельство, что на фоне общего тонического или клонического сокращения мышц туловища или конечностей, а порой и при их отсутствии (в случаях легкой асфиксии), наблюдается резкое тоническое сокращение жевательной мускулатуры. Сила сокращения нередко настолько значительна, что раскрытие рта роторасширителем, необходимое для очищения полости рта от скопившейся слюны, освобождения прикушенного языка и проч., удается с большим трудом и сопровождается иногда травмой челюстей (повреж-

дение зубов, десен): Такой избирательный гипертонус мышц жевательного аппарата, видимо, объясняется тем, что эти мышцы при странгуляционной асфиксии находятся в наиболее худших условиях кровообращения, вследствие сдавления питающих их сосудов петель, они претерпевают более раннее и более выраженное кислородное голодание по сравнению с другими мышцами.

6. К ВОПРОСУ ОБ АМНЕЗИИ ПОСЛЕ СТРАНГУЛЯЦИОННОЙ АСФИКСИИ

Среди многочисленных постасфиктических явлений характерным и исключительно важным по значению признаком считается постстрангуляционная амнезия. По мнению некоторых авторов, повешение всегда сопровождается амнезией, а следовательно, показания спасенных лишены юридического значения (Э. Ф. Беллин, Бенон и Владов, С. М. Лифшиц, 1957, 61 и другие). С другой стороны, имеются высказывания о том, что если у пострадавшего отсутствует амнезия, то к показаниям таких лиц относились с недоверием, их не принимали во внимание, а в случаях настоятельных утверждений ставился под сомнение сам факт странгуляции. Так, например, в случае, описанном П. М. Вроблевским (1929), обвиняемый был осужден на основании косвенных улик и утверждения автора, как судмедэксперта, о сомнительности странгуляции. Это сомнение основывалось на том, что обвиняемый «отчетливо помнил не только обстоятельства, сопровождающие нападение на него, но и то, что в кармане у него были деньги».

Если мы проследим эволюцию учения об амнезии, то столкнемся с противоречивыми взглядами. Ряд авторов, описывая случаи оживания повешенных, указывает на отсутствие амнезии, другие допускают двоякую возможность, а третьи считают ее постоянным признаком перенесенной странгуляции.

Так А. де Гаен (1772) в своем трактате приводит интересный случай, описанный Карданусом (1492), который в этом отношении представляет исключительную ценность. Труп казненного через повешение передали на медицинский факультет для анатомирования. Врачи обнаружили у него признаки жизни. После оказания медицинской помощи казненного удалось спасти. Когда он пришел в сознание, то рассказал, что помнит все до того, как взошел на эшафот.

Отсутствие амнезии наблюдал А. Тардые (A. Tardieu, 1870) в одном из двух своих наблюдений. Однако, делая обобщение этим случаям, автор приходит к необоснованному заключению, что у оживленных повешенных наблюдается более или менее выраженная амнезия.

За отсутствие амнезии у спасенных повешенных говорит также случай, описанный Э. Бухнером (1870). Молодой че-

ловек, будучи извлечен из петли и возвращен к жизни, рассказал, что в то время, когда он проходил мимо петли, ему внезапно пришла мысль испытать на себе действие повешения и что он, как только тело его опустилось, ничего не чувствуя, впал в глубокий сон.

Многие авторы (И. М. Гвоздев, 1885; Г. Корнфельд, 1885; Э. Гофман, 1891; О. Прокоп (O. Prokop, 1960) и др.) прямо указывали, что о состоянии человека в петле они судили по рассказам спасенных. Следовательно, они не отрицали возможности отсутствия амнезии. По сообщению Е. Д. Вирзмы (E. D. Wiersma, 1914), амнезия после повешения стала часто описываться лишь со времен Азама (Asam, 1881), впервые ее описавшего, тогда как до того в литературе господствовало мнение о ее отсутствии.

Ю. Вагнер (1888), наиболее обстоятельно занимавшийся изучением постстрангуляционных явлений, на основании 17 собственных, а также взятых из литературы наблюдений, сделал попытку обобщения и объяснения их. Согласно его данным, из 17 наблюдений амнезия отсутствовала в 4 случаях. В 1893 г. он уже упоминает о 26 случаях спасения, в которых амнезия наблюдалась только в 18 случаях. В 8 случаях она отсутствовала. На основании этого автор приходит к выводу, что амнезия в случаях оживления после повешения встречается довольно часто, но не постоянно. Следовательно, он допускал двойкую возможность.

Вслед за Ю. Вагнером в литературе появился целый ряд сообщений об оживлении повешенных, в которых описывались постстрангуляционные явления с особым фиксированием внимания на амнезию. К сожалению, эти сообщения преимущественно основаны на единичных наблюдениях и не всегда являлись плодами личных наблюдений.

И. А. Бутаков (1890), Г. Зейдель (G. Seydel, 1895), Платонов (1895), Писнячевский (1895), Э. Ф. Беллин, Р. Волленберг, К. Понтопидан, Е. Гесс, Бри (1904), В. Альтер (W. Alter, 1904), Г. Шторх (1909), Ф. Кауфман, (1909) в своих сообщениях утверждали и теоретически обосновывали закономерное существование амнезии после повешения. Из 20 описанных ими случаев только Э. Ф. Беллин указывает на отсутствие амнезии в одном из его наблюдений. Он даже высказал предположение, что степень амнезии находится в зависимости от продолжительности повешения и в случаях с непродолжительной потерей сознания амнезии не наблюдается. В остальных же 19 наблюдениях, по мнению этих авторов, имелаась амнезия.

Анализируя описанные ими случаи, мы обратили внимание на обстоятельство, что некоторые авторы подошли к решению данного вопроса с предвзятыми мнениями. Так, например, Е. Гесс указывает, что повешение в его случае продолжалось «самое большее 2 минуты». Следовательно, согласно высказы-

ванию Э. Ф. Беллина, амнезии не должно наблюдаться. Однако автор утверждает обратное. Что же касается заявления спасенного, что он помнит, где он вешался, то Е. Гесс этому не придает никакого значения, считая, что спасенный мог узнать это от окружающих и механически повторять услышанное. Доводы Е. Гесса, по нашему мнению, неубедительны. То же самое относится и к сообщению Г. Шторха. В описанном им случае оживления повешенной он утверждает, что у спасенной наблюдалась ретроградная амнезия, правда, на небольшой промежуток времени. В то же время он сообщает, что спасенная «вспоминает, что надела на шею веревку, как часто делала перед этим», но что она действительно решилась повеситься и осуществила это, этого она не помнит. Была ли в этом случае амнезия, если спасенная помнит, как приготовила петлю и надела ее на шею, нам кажется сомнительным. Это в какой-то степени относится и к случаю, описанному И. А. Бутаковым. Игнорировать заявление спасенного, что он припоминает, «...что действительно шил веревку из полотенца, но остальное все как в тумане, решительно не могу вспомнить», нам кажется нет достаточных оснований.

Учитывая сообщения других авторов, а также на основании одного собственного наблюдения, Ф. Кауфман пришел к заключению, что ретроградная амнезия после повешения наблюдается «с безукоризненной частотой». Такое высказывание автора является слишком категоричным, тем более, что он признает случаи спонтанного излечения от амнезии.

Что же касается сообщения Бри и Ф. Кауфмана о том, что амнезия после повешения не устраняется и в гипнозе, то ввиду единичного наблюдения авторов это утверждение не является убедительным и требует соответствующей проверки.

Бенон и Владов в описанных ими 10 случаях оживления после повешения и удушения в 6 случаях наблюдали ретроградную, в 3 случаях — ретро-антероградную и в 1 случае — антероградную амнезию. По их мнению, простая амнезия в некоторых случаях дает улучшение и больной через какой-то промежуток времени вспоминает обстоятельства своего покушения на самоубийство. В более тяжелых случаях улучшения не наблюдается. По своему происхождению они относят амнезию к функциональным или динамическим расстройствам.

Весьма важным в разрешении вопроса об амнезии является мнение выдающегося специалиста в области механической асфиксии Н. Миновичи (1905). Приводимые им 2 личных наблюдения по оживлению повешенных отличаются большой тщательностью исследования. Несмотря на продолжительность повешения, амнезия в одном из этих случаев отсутствовала. Поскольку это наблюдение имеет определенный практический интерес, мы вкратце приведем его описание.

19-летняя девушка повесилась в своем доме, не доставая ногами пола. Пришедшая к ней молочница постучалась в дверь, но ей не открыли. Взглянув в окно, она увидела девушку, висющую в петле. Пришедшие по ее просьбе соседи не смогли открыть дверь. Тогда они пошли в кабачок, рядом расположенный от них, позвали хозяина, который сломал дверь и снял девушку из петли. Через 3 дня в беседе с Н. Миновичи она сообщила ему, что помнит все до момента потери сознания.

Этот случай лишний раз указывает на то, что нельзя категорически отрицать возможность отсутствия амнезии и что этот вопрос требует дальнейшего тщательного изучения.

Результаты более поздних наблюдений также оказались противоречивыми. Так Б. С. Грейденберг (1920), описывая пострангуляционные явления, на основании одного наблюдения пришел к заключению, что у спасенных повешенных наблюдается ретроградная амнезия. Три случая ретроградской амнезии описал А. С. Ильин (1931). При этом следует заметить, что в двух его случаях странгуляция была в пределах до 3—4 минут. На амнезию у повешенных указывали также Ниппе (1913), Л. Штаноевич (L. Sztanojevits, 1914), Бальтазар (1921), Л. Бур (L. Bour, 1926), Ф. Салингер и Г. Якобсон (F. Salinger, H. Jacobsohn, 1927), Г. Герхартц (1932), Е. Мартин (1938), Н. В. Понов (1940), А. М. Гамбург (1948), Э. Л. Тунина (1953), М. А. Федорова (1958), А. Г. Амбрумова и Б. А. Целибеев (1960), С. М. Лифшиц (1957) и др.

М. А. Федорова выступила с утверждением о наличии амнезии у оживленных повешенных на основании изучения 14 клинических историй болезни. Потеря сознания у описанных ею больных наблюдалась от нескольких минут до 5 суток. Теперь уже ни у кого не вызывает сомнения тот факт, что потеря сознания после повешения на несколько минут не сопровождается амнезией. Случаи же с длительной потерей сознания (до 5 суток), по-видимому, окончившиеся летальным исходом, по нашему мнению, отнесены сюда неправильно: как можно вести речь об амнезии, если больные умерли, по-видимому, не приходя в сознание! Поэтому одинаковый подход ко всем случаям и общий вывод для всех их указывает на порочность методики и недостоверность выводов.

А. Г. Амбрумова и Б. А. Целибеев считают амнестический симптомо-комплекс ведущим в клинике странгуляционных психозов. К этому выводу они пришли на основании изучения 20 случаев оживления повешенных. Хотя их наблюдения были также неоднородны (кома, бессознательное состояние у спасенных наблюдались от 1—2 часов до 1 суток), результат же оказался одинаковым. Отстаивая свой взгляд, авторы проявили явную неточность в использовании литературных данных. Так, например, в случае А. И. Ковалева (1929) амнезия у спа-

сенной исчезла еще во время пребывания в больнице (через 10 дней), авторы же указывают срок 7 лет!

По мнению А. С. Игнатовского (1910) выраженность амнезии у спасенных зависит от длительности повешения. При продолжительности странгуляции до 3—5 минут амнезии может и не наблюдаться. Такого же взгляда придерживается и И. А. Концевич (1956—58), которая указывает, что стойкая амнезия наблюдается при странгуляции продолжительностью в 5 и более минут.

На основании четырех наблюдений С. М. Лифшиц (1957) приходит к заключению, что ретроградная амнезия после странгуляции вначале чрезвычайно обширна и сопровождается корсаковской амнестической симптоматикой. Постепенно уменьшаясь в объеме, она становится более четкой. Одновременно он считает, что с уменьшением ретроградной амнезии все более увеличивается антероградная амнезия, которая даже после исчезновения ретроградной амнезии держится еще длительное время. По его мнению, чем продолжительнее странгуляция, чем дольше наблюдается расстройство сознания, тем позже восстанавливаются воспоминания, тем больший период охватывает амнезия.

Наши наблюдения и данные историй болезни абсолютно не подтверждают указание автора на «чрезвычайную обширность» амнезии, и мы ни разу не наблюдали «характерной закономерности между ретроградной и антероградной амнезией, о которой упоминает автор.

Э. Кноблех (1959), признавая существование амнезии после повешения, однако, указывает, что в легких случаях амнезия может исчезнуть несколько дней спустя, в более тяжелых — через несколько недель или месяцев. Подобного взгляда придерживался М. Миновичи (M. Minovici, 1930).

П. М. Вроблевский считает, что при странгуляции до двух минут амнезии не наблюдается. Стойкая амнезия наблюдается лишь в случаях с продолжительностью странгуляции до 10 и более минут. Однако из всех постстрангуляционных явлений на первый план он выдвигает амнезию, которая наблюдалась «почти во всех» его случаях. К такому выводу он пришел на основании изучения 11 историй болезни. Анализ приводимых им историй болезни показывает, что указание на амнезию имелось только у 4-х больных, у 4-х больных амнезия отсутствовала, у 3-х больных она не выяснялась (о ней не упоминалось). Имел ли право автор столь категорически утверждать, что амнезия наблюдалась «почти во всех случаях»? С таким же основанием можно утверждать, что амнезия отсутствовала «почти во всех случаях», так как количество случаев не сопровождавшихся и сопровождавшихся амнезией одинаково.

И. А. Концевич на основании анализа девяти историй болезни, в которых продолжительность странгуляции была, по

ее мнению, в пределах 3—10 минут, отмечает, что стойкая амнезия наблюдалась в 6 случаях, отсутствовала в 3 случаях. В заключение автор относит амнезию к наиболее постоянным признакам перенесенной странгуляции. Нам кажется, что наиболее правильным является мнение М. И. Авдеева (1959), который считает, что амнезия после повешения наблюдается не-редко.

Весьма ценным с точки зрения выяснения истины является сообщение А. Микулец о наблюдавшихся им 4 случаях оживления повешенных. Автор указывает, что в 2-х случаях при продолжительности странгуляции в 6—7 и 10 мин. амнезия была выражена, при продолжительности странгуляции в 3—5 минут она отсутствовала.

На фоне приведенных конкретных наблюдений странными выглядят сообщения М. А. Федоровой, А. Г. Амбрумовой и Б. А. Целибеева, которые в 34 случаях ни разу не встретили отсутствия амнезии, хотя в ряде случаев наблюдалась кратковременная потеря сознания (от нескольких минут до 1—2 часов), что является признаком непродолжительной странгуляции. Что же касается причин указанных заключений, то мы разберем их при анализе собственных наблюдений.

Очень поучительными и важными в практическом и теоретическом отношении являются сообщения Л. Б. Лейтман (1933), А. И. Ковалева (1929), Р. Е. Бакшинской (1956), М. Зоммера (M. Sommer, 1903), А. Ендришик (A. Iendryschik, 1959). Наблюдения этих авторов заставляют более внимательно и более ответственно относиться к выявлению постстрангуляционной амнезии, требуют критического отношения к данному вопросу. Своими убедительными случаями они наглядно показали несостоятельность мнения о том, что амнезия есть постоянный спутник странгуляционной асфиксии.

В случае Л. Б. Лейтман один мужчина, желая избавиться от своей 11-летней сестры, увел ее в поле, набросил на шею петлю и удавил. Когда, по его словам, девочка уже не подавала признаков жизни, он закопал ее в снег и ушел. Через 3—4 часа у девочки возвратилось сознание, она вспомнила о происшедшем, выбралась из-под снега, сняла с шеи петлю. Поздно ночью добралась до ближайшего села, где ей оказали приют. Она отчетливо помнила все, что с ней было до странгуляции и после возвращения сознания. Ее показания полностью подтвердились при расследовании. На шее у нее имелись 2 осадненные странгуляционные борозды.

Весьма ценным в научном и практическом отношении является наблюдение А. И. Ковалева, суть которого состоит в следующем. Молодая женщина после извлечения из петли несколько часов находилась в глубоком бессознательном состоянии, сопровождавшемся рвотой. Затем началось медленное, постепенное прояснение сознания, проблески которого отмечались в

Из приводимых нами литературных данных следует, что единого взгляда на амнезию после странгуляционной асфиксии не имеется. Наоборот, мнения ряда исследователей противоположны друг другу, что указывает на целесообразность дальнейших исследований.

Для уточнения взглядов различных исследователей, многие из которых пришли к тому или иному заключению лишь на основании единичных наблюдений или разработки крайне незначительного, с нашей точки зрения, количества, порой не всегда полноценных, клинических историй болезни, мы наблюдали лично многих больных, начиная с момента извлечения их из петли вплоть до выписки из клиники. Одновременно мы собирали большое количество клинических историй болезни. С целью большей объективности мы собирали их в разных лечебных учреждениях и даже в разных городах (Москва, Казань).

При выяснении амнезии наряду с показаниями больных нами учитывались также показания свидетелей, органов расследования, врачей скорой помощи. При этом мы придавали большое значение определению продолжительности странгуляции, выяснению состояния покусавшегося перед повешением (опьянение, отрицательные эмоции и пр.). Полученные нами данные мы представили в виде таблицы (Т. 2).

Таблица 2

Амнезия по истории болезни	Колич. случаев	Пол		Опьянение			Продолжительность странгуляции								
		м.	ж.	резкое	умерен.	слабое	1'	2'	3'	4'	5'	6'	7'	8'	9'
Выражена	159	128	31	55	61	8	—	10	30	27	25	24	33	9	1
Отсутствует	226	149	77	13	77	29	14	62	81	35	17	8	6	3	—
Не ясно выражена	12	—	—	—	—	—	1	2	6	1	1	—	1	—	—
Не выяснялась	20	—	—	—	—	—	1	2	3	3	4	—	4	3	—
Всего	417	—	—	—	—	—	16	76	120	66	47	32	44	15	1

Из приводимой таблицы следует, что при продолжительности странгуляции до 3-х минут амнезия отсутствовала в $\frac{4}{5}$ части случаев, при продолжительности странгуляции в 4—5 минут — амнезия отсутствовала в половине случаев, при продолжительности странгуляции в 6 и более минут — в $\frac{1}{5}$ части случаев.

По нашему мнению, при strangуляции продолжительностью до 3—4 минут амнезия отсутствует или бывает скоропроходящей. Отсутствие ее несколько чаще, чем указано в таблице, наблюдается и при более продолжительных сроках strangуляции. Это вытекает из того, что при исследовании лиц, перенесших strangуляционную асфиксию, амнестическому синдрому врачи уделяют недостаточное внимание. Находясь под влиянием распространенного мнения о том, что у спасенных после повешения или удушения наблюдается ретроградная амнезия, врачи часто не вникают в сущность данного вопроса, интересуются им весьма поверхностно, не учитывают возможности динамического развития процесса. Да в этом они не видят особой необходимости, поскольку они считают своей основной задачей спасение больного, а не выяснение отдельных судебно-медицинских или криминалистических вопросов. Однако тем самым они не способствуют выяснению истины, а, наоборот, усугубляют противоречивость и неясность в решении данного вопроса. Своей записью «больной амнезировал свой поступок» вместо «больной указывает на амнезию» врачи ставят амнезию вне всякого сомнения, хотя этот вопрос по существу ими нередко и не разбирался. Бывали случаи, когда амнезия у спасенных выяснялась тотчас после возвращения сознания, когда у больного память еще, возможно, полностью не восстановилась, в дальнейшем же врачи к этому вопросу уже не возвращаются, считая его решенным. Кроме того, на выяснении амнезии отрицательно сказывается кратковременность врачебного наблюдения, а также нежелание больных открываться врачу. Показательным в этом отношении является следующее наблюдение.

А., 24 лет, 16/X-52 г. после суицидальной попытки через повешение госпитализирован в психоневрологическую больницу. После извлечения из петли он некоторое время был без сознания. На приеме депримирован. При беседах с врачом 17—20/X подробно рассказал о своем поступке и его причине. 21/X больной был переведен в отделение выздоравливающих. При беседе с врачом этого отделения заявил, что он не помнит, что с ним случилось.

Этот случай наглядно показывает значение контакта между врачом и больным.

Описывая случаи ретроградной амнезии, многие авторы указывали, что она распространялась не только на сам факт суицидальной попытки, но и на ближайшие перед самоубийством несколько часов, суток и даже недель. Однако результаты наших исследований не подтверждают этих высказываний: в 159 случаях с указанием на амнезию, в том числе в 67 случаях с предельной продолжительностью повешения в 6—9 минут, пострадавшие указывали на амнезию, распространившуюся лишь на сам факт суицидальной попытки или ближайшие пе-

ред повешением несколько часов. У нас не имеется ни одного случая, в котором отмечалось бы распространение амнезии хотя бы на 0,5 суток.

Анализируя случаи повешения, сопровождавшиеся амнезией, мы обратили внимание на то обстоятельство, что из 159 случаев в 52 амнезия в какой-то степени сомнительна: пострадавшие отчетливо называли причину повешения, сложившуюся ситуацию, побудившую их к этому, вспоминали все свое поведение до повешения и не отрицали факта самоповешения.

Кроме того, в историях болезни встречались такие записи, которые указывали на нежелание больных открываться врачу, например, больной скрытен, не хочет отвечать, умалчивает о причине покушения, отвечает, обдумывая каждое слово (в случаях повешения после совершения преступлений). В отдельных случаях больные прямо заявляли: «Ничего не скажу». В одном случае во время беседы с врачом, когда больной увидел, что его показания записываются в историю болезни, он заявил врачу: «Не пишите, что я сказал, зачеркните или изорвите написанное, иначе говорить не буду», — и в дальнейшем, действительно, сообщал только элементарные сведения. В отдельных случаях указания больных на амнезию настолько были нелепы, наивны, что врачи сомневались в существовании амнезии. В других случаях, вскоре после возвращения сознания (случай легкой асфиксии), больные сообщали о своем поступке, причине суицидальной попытки, иногда же говорили, что не скажут об этом ничего: это их тайна. Через несколько дней, когда последствия strangulation исчезали, восстанавливалась критика к своим поступкам, не желая вспоминать неприятное прошлое, они уже ссылались на амнезию. В единичных случаях (повешение несовершеннолетних) вопрос об амнезии не только не выяснялся, но, наоборот, суицидальная попытка скрывалась от больных, и им внушали конфабулятивные мысли.

Весьма часто вскоре после возвращения сознания (1—2 суток) оживленных выписывали из больницы. В этих случаях никакого контакта между врачом и больным, конечно, не было, амнезия выяснялась формально, наспех, а иногда и вовсе не выяснялась. Поэтому и не удивительно, что в этих случаях больные чаще указывали на амнезию, чем в случаях с более длительным лечением. Кроме того, по возвращении сознания у многих больных действительно может иметься амнезия, которая, однако, в ряде случаев, согласно мнению ряда исследователей, в ближайшее время исчезает. Поэтому чрезвычайно короткое время пребывания пострадавших в больнице отрицательно сказывается на выяснении амнезии.

Находясь в бессознательном состоянии, человек не может фиксировать в своей памяти вокруг него происходящее, он выключен из окружающей жизни. Этот период времени выпа-

дает у всех больных независимо от того имелась ли у них амнезия или нет. Поэтому нам кажутся нелогичными записи врачей в историях болезни: «больной совершенно не помнит, как попал в больницу, как был госпитализирован» и пр. Указанный пробел памяти не может рассматриваться как амнестический синдром, и его не следует учитывать при решении вопроса об амнезии.

Что касается вида амнезии, то в наших случаях наблюдалась преимущественно простая ретроградная амнезия, которая даже в самых тяжелых случаях распространялась лишь на несколько часов до суицидума. Ретро-антероградная амнезия наблюдалась весьма редко.

Что касается взгляда на происхождение амнезии, то Ю. Вагнер объяснял ее органическими изменениями в головном мозгу, возникающими вследствие расстройства питания мозга. Этот взгляд Ю. Вагнера получил всеобщее признание. Наряду с этим П. И. Мёбиус (1893) допускал возможность возникновения амнезии и психогенным путем. И хотя Ю. Вагнер и его многочисленные последователи отвергли этот взгляд П. И. Мёбиуса, жизнь, однако, показала, что игнорировать его нет достаточных оснований, так как в ряде случаев амнезия психогенной природы имеет место. Впоследствии это было подтверждено Беноном и Владовым (1908), А. И. Ковалевым (1929) и другими. Изредка она наблюдалась и среди наших больных.

При комплексном изучении восстановления функций центральной нервной системы и морфологических изменений в ней после асфиксии В. П. Курковский и И. Р. Петров (1940) в экспериментах на животных установили между этими процессами тесную связь. Но как это выглядит у человека, этот вопрос будет в дальнейшем предметом нашего специального исследования.

Разбирая вопрос об амнезии с юридической точки зрения, Э. Ф. Беллин указывал, что вследствие возникающей амнезии способность со стороны жертвы strangulation к даче правильных показаний мало вероятна: амнезия лишает их показания всякой юридической достоверности. Подобного взгляда придерживались и многие другие авторы (Бенон и Владов, П. М. Вроблевский, С. М. Лившиц). На основании полученных нами результатов исследования, а также учитывая литературные данные, мы считаем, что этот вопрос должен быть тщательно изучен. В самом деле, при удавлении петлей и руками в случаях Л. Б. Лейтман, Р. Е. Бакшинской, Л. И. Ципковской и др. амнезия во всех случаях отсутствовала. Ее отсутствие констатируется и в шести наших наблюдениях, о которых речь будет идти ниже. А ведь эти случаи являются актом постороннего насилия, они требуют тщательного расследования. Как же тогда быть с показаниями пострадавших? Игнорировать их?

Жизнь показывает, что они нередко оказывают неоценимую услугу органам расследования в раскрытии преступления. Результаты нашего исследования показывают, что в случаях суицидальных попыток амнезия отсутствовала более, чем в половине всех случаев (см. т. № 2). Ее отсутствие наблюдали и многие другие авторы. Следовательно, указание на отсутствие амнезии не должно рассматриваться как исключительное событие, и это должно быть хорошо известно как врачам, так и юристам. Приводимые ниже примеры отсутствия амнезии после повешения служат убедительным тому доказательством.

1. Т., 37 лет, фармацевт, в 17 часов 30 минут 19.I-58 г. доставлен в психоневрологическую больницу после повешения, которое он совершил более 2-х часов тому назад. При поступлении больной находился в тяжелом бессознательном состоянии, $T^{\circ} - 37,4^{\circ}$. На шее — выраженная странгуляционная борозда. Через 2 часа у него начались клонические подергивания рук, ног и туловища. Выраженный гипергидроз. Больной пытается вставать. Глаза широко открыты, зрачки широкие со слабой реакцией на свет. Пульс учащен, удовлетворительного наполнения. Голова несколько запрокинута назад. Непроизвольные мочеиспускание и дефекация.

На другой день состояние больного оставалось тяжелым, сознание отсутствовало. Дыхание затрудненное, особенно вдох. Пульс 96 в 1 минуту, ритмичен. $T^{\circ} - 37,4^{\circ}$. Осмотреть зев не удается, барабанные перепонки втянуты. Во второй половине дня больной пришел в сознание. Просит пить. На вопросы отвечает, что у него все болит.

С утра 21.I сознание ясное. О проделанной суицидальной попытке не знает, жалуется на боли в горле. Предполагает, что ему сдавил горло кто-нибудь из персонала. События, предшествующие повешению, амнезировал. При неврологическом исследовании обнаружены микросимптомы поражения головного мозга, связанные с расстройством кровообращения во время повешения. В дальнейшем состояние здоровья прогрессивно улучшалось. 27.I-58 г. он подробно рассказал о своей суицидальной попытке и ее мотивах. Его показания совпали с показаниями свидетелей и данными следственных органов. Больной находился на лечении 20 дней.

2. М., 30 лет, инженер, в 19 часов 30 минут 14.VII-58 г. доставлен в больницу после повешения, которое он совершил около 2-х часов тому назад.

Больной без сознания. Дыхание ровное. Пульс удовлетворительного наполнения. На шее — резко выраженная отечная странгуляционная борозда. Глаза закрыты, зрачки узкие, реакция на свет отсутствует.

Около 22 часов больной пришел в сознание.

На другой день подробно рассказал о сложившейся неприятной семейной ситуации и о проделанной суицидальной попытке.

Его показания были подтверждены женой и другими родственниками.

17.VIII — больной был выписан в удовлетворительном состоянии.

3. Н., 40 лет, в 21 час 50 минут 22.VIII-51 г. доставлена в больницу после повешения в крайне тяжелом бессознательном состоянии. Дыхание храпящее, в легких выслушивается много хрипов. Пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения, 78 в 1 минуту. Тоны сердца приглушены. Клонические судороги всего тела. Зрачки широкие, на свет не реагируют. На шее — странгуляционная борозда.

23.VIII. Принята в стационар в глубоко расстроенном сознании, в состоянии слабого двигательного возбуждения. в 15 часов ответила на вопрос об имени, больше ничего не помнит.

24.VIII. Т° — нормальная. Требуется выписки. О суицидальной попытке знает, объясняет ее семейной неприятностью.

25.VIII. Больная подробно рассказала о сложившейся неприятной ситуации. По заключению врача: «Помнит свои переживания перед повешением и свое поведение. Ретроградной амнезии нет».

Выписана в удовлетворительном состоянии.

4. С., 27 лет, инженер, в 16 часов 35 минут 1.V-55 г. доставлен в больницу после повешения в крайне тяжелом бессознательном состоянии. Лицо цианотично. Дыхание широкое, клакочущее, одышка до 28 в 1 минуту. Пульс 88 в 1 минуту слабого наполнения, ритмичен. А/Д — 80/60. Тоны сердца глухие. В легких много звонких хрипов. На шее — странгуляционная борозда. Из рта — запах алкоголя. После оказания медицинской помощи (кровопускание 300 мл., введение сердечных средств, ингаляция кислорода) состояние его несколько улучшилось.

На следующий день сознание ясное. О своей суицидальной попытке помнит. Рассказал и о причине, побудившей его к этому.

Выписан в удовлетворительном состоянии.

5. Б., 39 лет, в 16 часов 30 минут 30.V-54 г. доставлена в больницу после повешения. Больная — в резко возбужденном бессознательном состоянии. Лицо гиперемировано, покрыто потом. Пульс — удовлетворительного наполнения, 98 в 1 минуту. Тоны сердца — удовлетворительной звучности. В легких выслушиваются в небольшом количестве влажные хрипы. Из рта — запах алкоголя. На шее — странгуляционная борозда. После оказанной медицинской помощи (кровопускание, ингаляция кислорода, инъекция камфоры, кордиамина, кофеина, строфантина, лобелина) состояние больной несколько улучшилось. На другой день температура — 37,2°. Больная — в сознании. Хорошо помнит о суицидальной попытке и предшествующей обстановке. Выписана через трое суток.

Л. Б. Лейтман, Р. Е. Бакшинская, Л. И. Ципковская описали отсутствие амнезии в 7 наблюдавшихся ими случаях удушения петлей и руками. В виду малочисленности подобных наблюдений и их ценности, мы считаем целесообразным сообщить и о наших 2-х из 6 наблюдений.

1. М., 33 лет, 24. III-64 г. обратилась в судебномедицинскую амбулаторию для определения тяжести телесного повреждения. По ее словам, 22. III-64 г. во время ссоры муж схватил ее за лямку фартука и сдавил ей шею. Она потеряла сознание. Сколько времени находилась в бессознательном состоянии, не знает. Очнулась в коридоре, где соседи делали ей искусственное дыхание. Чувствовала себя плохо; болела шея и кружилась голова. При осмотре обнаружено: в средней трети шеи от левой до правой грудиноключичносососковых мышц сзади проходит странгуляционная борозда размерами $20 \times 0,7$ см. Борозда резко выражена, вдавлена, особенно сзади, темнокрасного цвета, с осадненным эпителием, плотноватая на ощупь (рис. № 1). Соединительные оболочки век полнокровные, кровоизлияний в них и белочные оболочки глазных яблок не обнаружено. Амнезии на происшедшее не имелось.

А., 37 лет, 26. IV-63 г. обратилась в судебномедицинскую амбулаторию для определения тяжести телесного повреждения. По ее словам, 25. IV около 24 часов муж повалил ее на кровать и стал душить руками. Она сопротивлялась, но потом обессилила и потеряла сознание. Очнулась на кровати во втором часу

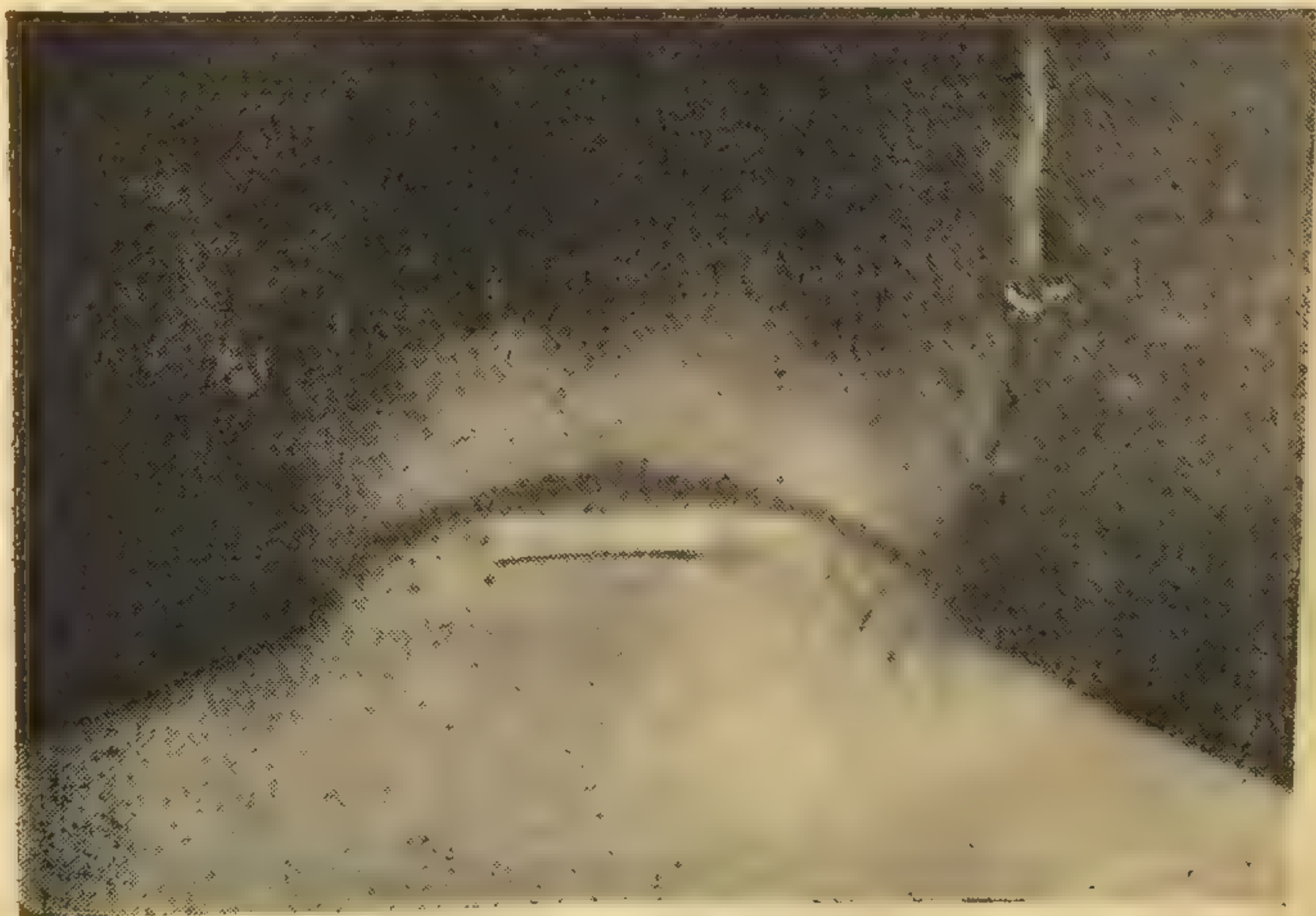


Рис. 1



Рис. 2

26. IV обмочившейся. На приеме жаловалась на головную боль, резкую осиплость голоса и затруднение при глотании.

Объективно. На лбу слева имеется разлитой кровоподтек светло-красного цвета размерами 7×4 см. Белочные оболочки глаз розовато-синюшные с резко выраженными ветвистыми сосудами. Конъюнктивы век ярко красного цвета, кровоизлияний на них не имеется. Спинка носа осаднена, припухшая. На переходной кайме нижней губы, в средней части края нижней челюсти слева имеется по кровоподтеку красноватого цвета размерами 1×1 см. На слизистой нижней губы, левой щеки имеется по пятну ярко-красного цвета размерами до 1×1 см. На передне-боковой поверхности шеи слева имеется 8 неправильной формы багрового цвета кровоподтеков, справа 2 таких кровоподтека размерами от $1,0 \times 1,0$ см до $4 \times 1,5$ см. Под левой ключицей у места соединения ее с грудиной имеется кровоподтек багрового цвета размерами 4×3 см.

При консультации ее в клинике уха-горла-носа 26. IV установлено. Голос сиплый, срывается. Слизистая гортани умеренно гиперемирована. Голосовые связки утолщены, гиперемированы, при фонации полностью не смыкаются. Слизистая видимой части трахеи гиперемирована. Диагноз: ушиб шеи, гортани.

В 23 случаях из 523 суицидальные попытки были совершены непосредственно после совершения преступления (убийство, попытки убийства), задержанными милицией за различные пре-

ступления (повешение в камерах предварительного заключения), находящимися под судом или следствием. Мы наблюдали случай повешения расконвоированного заключенного, который однажды уехал «погулять» километров на сто от места заключения и там повесился. В этих случаях вопрос об амнезии приобретает исключительно важное значение.

Судебнопсихиатрическая экспертиза в подобных случаях преследует главным образом одну цель: определения психического состояния в момент совершения преступления, т. е. определения вменяемости. Другие вопросы, например амнезия, ее интересуют в меньшей степени, тогда как для суда это имеет определенное значение.

Как же обстоит дело с амнезией в подобных случаях? Ответ на этот вопрос мы представили в виде таблицы (т. 3), составленной на основании имеющихся у нас материалов. Как и в предыдущих случаях, амнезия рассматривалась в связи с продолжительностью strangulation и алкогольным опьянением.

Таблица 3

Амнезия	Колич. случаев	Пол		Опьянение			Продолжительность strangul.						
		м.	ж.	резкое	умерен.	слабое	1'	2'	3'	4'	5'	6'	7'
Выражена	10	10	—	2	7	—	—	—	2	1	1	2	4
Отсутствует	13	8	5	—	3	1	—	6	5	—	1	—	1

Из приводимой таблицы следует, что суицидальные попытки, сопровождавшиеся и не сопровождавшиеся амнезией, наблюдаются, примерно, с одинаковой частотой (10 : 13), однако амнезия чаще встречается при более продолжительных сроках strangulation (6—7 минут), а ее отсутствие чаще наблюдается при более коротких сроках (2—3 минуты).

В отличие от обычных суицидальных попыток в этих случаях у покушавшихся имелась боязнь ответственности за совершенные преступления. Поэтому при выздоровлении они вели себя более скрытно, осторожно, подозрительно, смотрели, что написано в истории болезни. Нам кажется, что указания на амнезию в подобных случаях при непродолжительной strangulation связаны в основном со стремлением покушавшихся избежать наказания за совершенное преступление или добиться его смягчения. Убедительным аргументом, показывающим несостоятельность их ссылки на амнезию, является отсутствие амнезии после strangulation значительно большей продолжительности. Приводимые ниже примеры служат наглядным тому доказательством.

1. Н., 47 лет, инженер, неоднократно судившийся за хулиганство, в 16 часов 16. V-54 г. доставлен в больницу после повешения. Больной в сознании, на вопросы не отвечает. Запаха алкоголя изо рта не ощущается. Пульс — 78 в 1 минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения. В легких хрипов нет. Зрачки равны, реакция на свет удовлетворительная. На шее — странгуляционная борозда.

На другой день депрессивен. На вопрос о случившемся отвечает уклончиво, говорил о своих обидах, не касаясь сути дела. При беседе на третий день ссылался на амнезию.

По словам сотрудников по работе, Н. крайне несдержан, груб. За хулиганские действия на работе привлекался к судебной ответственности. В настоящее время снова отдан под суд. Получив повестку из суда, он повесился. После извлечения из петли у него наблюдалась непродолжительная потеря сознания.

Данная суицидальная попытка не первая.

2. К., 28 лет, в 20 часов 55 минут 14. XII-52 г. доставлен в больницу после повешения. Больной — в сознании. Пульс ритмичный, 74 в 1 минуту, удовлетворительного наполнения. Дыхание везикулярное. Запаха алкоголя изо рта не ощущается. На шее — нерезко выраженная странгуляционная борозда. Дома пытался повесить жену, а потом повесился сам.

Считает себя нервным, «психом», неуравновешенным. В психиатрических больницах не лежал, у психоневрологов не лечился.

При беседах с ним 15—16. XII о своем «поступке не помнит». Выписан 16. XII.

3. З., 34 лет, в 20 часов 50 минут 11. III-54 года доставлен в больницу после повешения, которое он совершил в помещении милиции. Больной — без сознания, крайне возбужден. В приемном покое возбуждение достигло такой силы, что его с трудом удерживали 5 мужчин. С целью профилактики повреждений он был привязан к кровати.

На другой день сознание глубоко оглушенное. Лицо амимичное. Вопросов не осмысливает. На шее — нерезко выраженная странгуляционная борозда.

На третий день состояние улучшилось. С утра ходил по палате. Лицо амимичное. Дезориентирован во времени. Дал амнестические сведения. Сообщил, что был в заключении за хулиганство. Сейчас работает. По подозрению был вызван в милицию на допрос. Помнит, что хотел там удавиться. Его показания совпадают с показаниями матери.

Указанные случаи лишний раз подтверждают то обстоятельство, что когда обвиняемому рассказывать о происшедшем «не выгодно» и «не в его пользу», он пытается уйти от прямого ответа, симулируя «беспамятство», рассчитывая при этом на снисходительность к нему, хотя асфиксия в подобных случаях бывает весьма легкой. И, наоборот, когда больные хотят пока-

зять, что их поступок является следствием «незаконного» их преследования, «оскорбления», или, когда считают, что лгать и изворачиваться не имеет смысла, они дают правдивые показания даже после резко выраженной асфиксии.

Допуская возможность исчезновения амнезии вскоре после повешения, неискренность больных в виду болезненной реакции на интимные переживания, мы решили продолжать изучение этого вопроса путем проведения катамнестического исследования спасенных.

7. АМНЕЗИЯ И АЛКОГОЛЬНОЕ ОПЬЯНЕНИЕ

Анализ нашего материала показывает, что из 417 случаев повешения в 259 случаях (62%) оно совершено в состоянии алкогольного опьянения. Учитывая, что некоторые спасенные амнезию объясняли алкогольным опьянением, мы проследили формальную связь между опьянением и амнезией. Полученные данные мы представили в виде таблицы (т. 4), из которой следует, что в 116 случаях, сопровождавшихся амнезией, повешение совершено в состоянии резкого (34,6%) или умеренного (38,3%) алкогольного опьянения. В случаях отсутствия амнезии процент опьянения вообще и, особенно, резкого опьянения значительно уменьшается: на 226 случаев повешения наблюдалось только 13 случаев резкого опьянения (5,8%).

Таблица 4

Амнезия	Кол-во наблюдений	Число случаев опьянения	В т. ч. опьянение			
			резкое	умерен.	слабое	Пат.
Выражена	159	126	55	61	9	1
Отсутствует . . .	226	119	13	77	29	—

По мнению А. И. Ковалева, алкогольная интоксикация сама может сопровождаться амнезией. Наши данные не противоречат этому. При этом, по всей вероятности, степень интоксикации пропорциональна частоте амнезии. В пользу этого взгляда говорит также и тот факт, что у женщин, которые значительно реже и в меньшей дозировке употребляют спиртные напитки, по сравнению с мужчинами, амнезия наблюдалась менее чем в $\frac{1}{3}$ всех случаев.

При решении вопроса об опьянении мы учитывали не только сам факт принятия спиртных напитков, но и степень опьянения. Мы различаем следующие 3 степени: резкое, умеренное, слабое

опьянение. Объективными показателями в определении степени опьянения служили количество и крепость выпитых спиртных напитков, срок употребления, физическое состояние (переутомление), принятие пищи, привыкание к принятию алкоголя, клинические признаки опьянения (речь, походка).

8. СТРАНГУЛЯЦИЯ И КОНФАБУЛЯЦИИ

Э. Ф. Беллин, Э. Кноблах, К. Дворжак и Г. Ингрова и др. указывают, что иногда пробелы памяти у спасенных заполняются ложными воспоминаниями (конфабуляциями). Среди 508 наших случаев конфабуляция в историях болезни отмечена 18 раз. Отсюда следует, что возможность ее существования сводит на нет показания пострадавших, так как имеется опасность принять воображаемое за действительное. Не отрицая возможности конфабулятивных измышлений после странгуляционной асфиксии, мы, однако, считаем, что в данном вопросе имеется определенная перестраховка: конфабуляция диагностируется там, где ее и не имеется. Воспринимая показания спасенных с недоверием, имея в виду возможность конфабулятивных измышлений, врачи в то же время отдают ничем не оправданное предпочтение показаниям родственников или других заинтересованных лиц. Отмечая в историях болезни, что «больной конфабულიрует», они тем самым освобождают себя от проверки его показаний и дальнейших хлопот. Но такая интерпретация показаний больного может отрицательно сказаться на дальнейшей его судьбе. Показательными в этом отношении являются следующие случаи.

1. М., 20 лет, в 23 часа 5. VI-60 г. госпитализирован в психиатрическую клинику после повешения. При извлечении из петли больной не дышал, был без сознания. До приезда скорой помощи в течение 30 минут ему делалось искусственное дыхание. Через 1 час появились проблески сознания. 6. VI-60 г. сознание ясное, ориентирован в месте и времени. При беседе с врачом по поводу повешения заявил, что ничего не помнит. Причиной же поступления в клинику считал падение с мотоцикла (конфабуляция). Через 1 час его стал исследовать в отдельном кабинете опытный психиатр. Врач сумела установить с больным полное взаимопонимание и больной ей рассказал все детали покушения и его мотив. Его показания полностью совпали с показанием матери, которая не видела больного с момента госпитализации и, следовательно, не знала показаний сына.

2. И., 39 лет в 23 часа 50 минут 5. IX-54 г. доставлен в клинику в коматозном состоянии после повешения. В течение 2-х суток у него отмечалось выраженное оглушение сознания. В дальнейшем наблюдалось постепенное восстановление функ-

ции центральной нервной системы. Полное восстановление психической деятельности наступило через 8 суток. Через 4 суток после поступления в клинику он впервые сообщил об обстановке, предшествовавшей суицидальной попытке, и ее осуществлении. Впоследствии он лишь детализировал свои показания. Жена же его, непристойное поведение которой и явилось причиной данного поступка, давала противоположные показания, оговаривала мужа, при этом полностью себя выгораживала. Ее показания имели правдоподобный характер. Это повело к тому, что рассказ больного без всяких на то оснований был воспринят как конфабулятивный. Истина выяснилась только перед выпиской больного из клиники, когда органы расследования подтвердили правильность его показаний. Жена же его, как оказалось, умышленно извращала все факты.

Что касается показаний родственников, то они, по нашему мнению, страдают значительно большей субъективностью и неправдивостью, чем показания самих спасенных, так как нередко именно эти лица являются в какой-то степени виновными в их покушении. Несмотря на то, что порой сообщения родственников до невероятности неправдоподобны, почему-то врачи на это не обращают внимания. Примером этому может служить следующее наблюдение.

Т., 34 лет в 11 часов 10 минут 27. VIII-50 г. поступила в больницу после повешения. При поступлении больная находилась в тяжелом состоянии. Лицо цианотичное. Дыхание поверхностное, неровное, типа Чейн-Стокса. Зрачки широкие, слабо реагируют на свет. Пульс на лучевой артерии не прощупывается, временами лишь доходит слабая волна. Тоны сердца тихие, частота сердечных сокращений 30—40 в 1 минуту. Периодически отмечаются клонические судороги. На шее — 2 синюшные борозды. В правой височной области — ранка размерами $0,5 \times 1$ см с ровными краями. В 20 часов состояние больной улучшилось, она стала реагировать на окружающее.

При доставке больной в клинику ее мать сообщила, что больная «...вышла в коридор и повесилась. Сразу же была снята с веревки, но в это время... она выхватила нож у матери и сделала себе рану в области правого виска. После этого больная доставлена в больницу через 20 минут».

Спрашивается, могла ли агонирующая больная после извлечения из петли «выхватить» у матери нож и нанести себе рану? Могла ли наблюдаться у больной Т. такая тяжелая клиническая картина с отсутствием сознания на протяжении 9 часов, если она «сразу же» была извлечена из петли, не потеряв способности к сознательным действиям? Вывод может быть только один: показания матери неправдоподобны, ситуация не раскрыта.

9. О ПОВРЕЖДЕНИЯХ, ПРИЧИНЯЕМЫХ ВО ВРЕМЯ ИЗВЛЕЧЕНИЯ ПОКУШАВШИХСЯ ИЗ ПЕТЛИ

При случайном обнаружении человека в петле у людей часто возникает такая растерянность, что они или теряют способность к действию или, наоборот, в своих действиях становятся безрассудными. Если в первом случае проявляется недопустимая медлительность в спасении пострадавшего, то во втором — чрезвычайная поспешность. Последнее обстоятельство ведет к тому, что при извлечении человека из петли не принимаются меры предосторожности, в результате чего пострадавшие получают различные повреждения. На подобные действия, сопровождающиеся повреждением трупов, обращал внимание еще Э. Гофман и др. По наблюдению А. Шаквитца (1927) повреждения повешенному могут причиняться не только при извлечении его из петли, но и при неумелом оказании помощи. Наглядным тому подтверждением является наблюдение И. З. Дынкиной (1963), которая сообщает, что при оказании помощи извлеченному из петли сломали 11 ребер с повреждением плевры. Он умер через 78 часов после оживления.

В нашей практике наблюдались случаи, когда после пересечения петли пострадавшие падали с балкона 2-го этажа, с сеновала, с телеграфного столба. Значительно чаще такие действия наблюдались в случаях неполного повешения, в результате чего спасенные получали различные повреждения, например, перелом костей носа, ушибы головы, лица, спины и т. д.

10. О ПОВРЕЖДЕНИЯХ ЯЗЫКА У СПАСЕННЫХ ПОВЕШЕННЫХ

Наиболее же часто местные повреждения возникают от сдавления шеи петлей, к ним относятся повреждения языка, странгуляционная борозда, повреждения мышц, нервов и органов шеи.

По мнению ведущих представителей судебной медицины (Э. Гофман, Й. Машка, А. С. Игнатовский, Д. П. Косоротов, А. И. Шибков, Н. С. Бокариус, А. Д. Гусев, М. И. Авдеев, М. И. Райский), высывание языка и ущемление его между зубами является одним из признаков сдавления шеи петлей при повешении и удушении. Я. Чистович (1856—59) при вскрытии трупов повесившихся этот признак наблюдал в 42 случаях из 88, А. Холмский (1865) — в 15 случаях из 37, А. Жуковский (1865) — в 53 случаях из 63, Й. Машка (1881) — в 60 случаях из 153, Н. Миновичи (1905) — в 27 случаях из 136, Ю. С. Сапожников (1926) — в 15 случаях из 38, Смирнов (1928) — в 44,8%, М. Йонас и В. Грейфова (1959) в 5,8% случаев на 1000 вскрытий. Из 200 наших случаев он встретился 85 раз.

Среди 417 спасенных повесившихся этот признак наблюдался значительно реже — в 20—25% случаев, причем ни в одном

из них не наблюдалось каких-либо осложнений, требующих медицинского вмешательства. Сами же спасенные, удрученные своим поступком, даже не говорили об этих повреждениях, и они обычно обнаруживались случайно (при оказании помощи, при осмотре ЛОР органов и пр.). На повреждение языка у спасенных указывали также А. Микулец, А. Г. Амбрумова и Б. А. Целибеев и другие.

11. О СРОКАХ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И ИСЧЕЗНОВЕНИИ СТРАНГУЛЯЦИОННЫХ БОРОЗД У СПАСЕННЫХ ПОВЕШЕННЫХ

Важным признаком механической асфиксии является странгуляционная борозда, исследованию которой на трупах повешенных посвящено не мало специальных работ (И. И. Нейдинг, 1868; Бремме, 1871; Н. Капацкий, 1882; М. Беседкин, 1884; П. Г. Бондарев, 1895; Н. П. Ивановский, 1894; Н. С. Бокариус, 1902, Л. О. Барсегянц, 1953 и др.). В то же время, исследованию странгуляционных борозд у лиц, оставшихся живыми, уделено далеко недостаточное внимание. В самом деле, такие вопросы, как время, необходимое для возникновения странгуляционной борозды, продолжительность ее сохранения, несмотря на их практическое значение, еще ждут своего разрешения.

Единственной работой по этой проблеме является исследование Н. Миновичи, который в экспериментах на самом себе установил, что при полном повешении на петле из свернутой салфетки в течение 26 секунд у него через 5—10 минут после опыта появлялась странгуляционная борозда, наблюдавшаяся впоследствии до 8—11 дней. По наблюдениям А. М. Гамбург (1948) странгуляционная борозда появляется быстро и держится долго даже при кратковременном пребывании в петле из мягкого материала. При повешении трупов в жесткой петле из веревки она наблюдала, что даже после минутного пребывания в петле на шее образовывалась отчетливая, хорошо выраженная странгуляционная борозда. Не указывая на продолжительность странгуляции, необходимую для возникновения странгуляционной борозды, Бальтазар, К. А. Нижегородцев, М. Миновичи, И. А. Концевич отмечают, что у спасенных повешенных борозда наблюдается до 2 недель и даже месяца (Бальтазар). П. М. Вроблевский наблюдал странгуляционную борозду у спасенной после 2-х минутного повешения. И. А. Концевич, А. С. Ильин — после 3—4 минутного повешения. По наблюдениям Ю. С. Сапожникова (1957) странгуляционная борозда при повешении может возникнуть «в течение ряда секунд». В этом отношении представляет значительный интерес сообщение В. И. Прозоровского (1961), наблюдавшего странгуляционные борозды у трупов лиц, «сшибленных поездом». По его мнению, странгуляционные борозды в этих случаях возникали от

действия ворота рубашки, которая в какой-то момент оказалась сильно натянутой и сдвинутой. Наблюдения В. И. Прозоровского были подтверждены Билеганом (i. Bilegan, 1964).

Анализ нашего материала показывает, что из 416 случаев повешения в 26 случаях о странгуляционной борозде в историях болезни не было упомянуто, в 259 случаях она была хорошо выраженной, в 115 случаях — слабо выраженной, в 16 случаях отсутствовала. На возможность ее отсутствия у повешенных указывает Э. Гофман, Г. Литтльджон (H. Littlejohn, 1925) и др.

Что касается зависимости между выраженностью борозды и продолжительностью странгуляции, то мы получили следующие данные. Из 16 случаев странгуляции продолжительностью в 1 минуту в 6 случаях странгуляционная борозда была хорошо выраженной (в т. ч. 2 случая полного повешения), в 8 случаях она была слабо выраженной в виде незначительной полосы гиперемии (в т. ч. 2 случая полного повешения и 6 случаев — неполного), в 2-х случаях неполного повешения она отсутствовала.

При повешении на мягких петлях странгуляционные борозды наблюдались в виде слегка припухших различной интенсивности полос гиперемии, обычно без экскорации эпидермиса. Такие борозды в течение 1—3 дней исчезали. При петлях из грубого материала, жестких петлях, как правило, отмечалось осаднение эпидермиса. Такие борозды были более выраженными и дольше сохранялись (главным образом за счет заживления ссадин).

Из 76 случаев повешения продолжительностью до 2 минут в 33 случаях странгуляционная борозда была хорошо выраженной (в т. ч. в 9 случаях полного повешения), в 35 случаях она была слабо выраженной (в т. ч. 5 случаев полного повешения), в 1 случае она отсутствовала, в 7 случаях о ней в историях болезни не было упомянуто.

По мере увеличения продолжительности повешения исчезают случаи отсутствия странгуляционных борозд и они становятся более выраженными. Мы наблюдали случай 5-минутного полного повешения, в котором петля проходила поверх цигейкового воротника пальто, однако странгуляционная борозда оказалась хорошо выраженной в виде резкой, слегка припухшей полосы гиперемии.

Из приводимых нами данных следует, что для возникновения борозды (даже при неполном повешении) достаточно продолжительности странгуляции до 1 минуты. В своей практической деятельности мы неоднократно наблюдали странгуляционные борозды, которые возникали от действия петли продолжительностью около 30—40 секунд, когда пострадавшие еще не успевали потерять сознание или теряли его лишь на несколько минут.

Поскольку вопрос о сроках возникновения странгуляционных борозд при повешении и удушении еще окончательно не решен, мы считаем, что нижеприводимые наблюдения окажутся полезными.

1. В., 14 лет, 29, V-55 г. подверглась нападению со стороны своих сверстников, которые набросили ей на шею несльзящую петлю из конопляной веревочки, толщиной 0,5—0,6 см, и потянули ее. Увлекаемая силой тяги, она попятилась вслед за тянущими ее, но очень быстро сумела сбросить петлю и убежала. При освидетельствовании ее 1. VI-55 обнаружено: на правой боковой поверхности шеи, на уровне нижнего края щитовидного хряща, имелась хорошо выраженная горизонтально расположенная, осадненная странгуляционная борозда, покрытая местами темнокрасными корочками, длиной 18 см, шириною 0,6 см. По словам В., сознания она не теряла, так как быстро сбросила петлю.

2. Ф., 38 лет, 15. VI-55 г. совершила демонстративное повешение с корыстной целью. Повешение полное, типичное. Материалом петли послужил шнурок детской скакалки. Находилась в петле менее 1 минуты. На шее у нее была странгуляционная борозда в виде припухшей полосы покраснения, которая держалась несколько дней. Осаднения кожи борозды не было. Поскольку асфиктического процесса не было, то гр-ке Ф. было отказано в госпитализации.

Вопрос о сроках возникновения странгуляционной борозды в отдельных конкретных случаях приобретает первостепенное значение. Так, например, при расследовании попытки удушения и повешения гр-на З. гр-ка З-ва заявила следователю, что она сдавила шею З-ву шелковой короткой тесьмой (находившейся в деле, как вещественное доказательство) в течение «нескольких секунд». В то же время на шее З-ва имелась резко выраженная странгуляционная борозда от удушения и повешения (рис. № 46—49). Комиссия экспертов при участии автора пришла к заключению, что показание З-вой не соответствует действительности, так как мягкая тесьма в течение нескольких секунд не может вызвать резко выраженную борозду размерами 21×1 см с удалением эпидермиса почти по всей ее длине. Такая борозда, вероятнее всего, была вызвана сдавлением шеи веревочной петлей, на что указывал и пострадавший. Учитывая локализацию (задняя поверхность шеи) и выраженность борозды и то, что З-в на несколько минут терял сознание, комиссия пришла к заключению, что сдавление шеи петлей продолжалось около минуты.

Следует заметить, что вопрос о продолжительности насилия в этом случае неоднократно разбирался органами расследования. На основании личных наблюдений и данных историй болезни у нас сложилось впечатление, что к описанию странгуляционных борозд врачи относятся без должной ответственности,

халатно. Чем, как не халатностью объясняется тот факт, что в 26 случаях в историях болезни о странгуляционной борозде не упоминалось вообще, хотя больные были доставлены в клиники после повешения. Если при поступлении пострадавшего в лечебное учреждение борозду, хотя и лаконично, но все же в основном описывают, то при дальнейшем лечении к этому вопросу почти не возвращаются. Этому еще мешает чрезвычайная кратковременность пребывания больных в больницах (1—3 дня), когда они выписываются еще со странгуляционной бороздой, и в дальнейшем исчезают из поля зрения врача. Имеющиеся указания в части историй болезни позволяют судить, что слабо выраженные странгуляционные борозды исчезают в первые 2—5 дней, выраженные борозды с повреждением эпидермиса наблюдаются до 7—10 дней, резко выраженные, со значительным осаднением эпидермиса — до 15 дней. В последних случаях после отделения корочек остается бледно-розовая или розоватая полоса, которая постепенно, дней через 10—15, исчезает, приобретая окраску окружающей кожи. Изредка встречаются случаи, когда эта полоса становится интенсивно пигментированной, темного цвета и в таком виде сохраняется длительное время. У одного наблюдавшегося нами больного странгуляционная борозда в виде темно-коричневого цвета полосы наблюдалась еще через 2 месяца. В случае К. Дворжака и Г. Ингровой спасенная выписалась из больницы через 7 недель с «сохранившейся странгуляционной бороздой».

Свое исследование странгуляционных борозд у спасенных повешенных мы не ограничили только историями болезни. Для получения более полного представления мы провели катамнестическое исследование спасенных, результаты которого представлены в следующей главе.

12. О ПОВРЕЖДЕНИЯХ ОРГАНОВ ШЕИ ПЕТЛЕЙ

Многими авторами (Ф. А. Патенко, Э. Гофман, А. С. Игнатовский, Н. А. Оболонский, Д. П. Косоротов, Ф. Штрассман, А. Д. Гусев, Н. В. Попов, М. И. Авдесв, К. И. Татиев, М. И. Райский и др.) описаны повреждения хрящей гортани и подъязычной кости, наблюдавшиеся ими при вскрытии повешенных, а Е. Мартин (1938), К. Гельман (K. Hellmann, 1926), О. Цие (O. Ziehe, 1914), Р. Мишон и Оприжан (R. Michon et M. Orijan, 1958) и др. наблюдали подобные повреждения у спасенных повесившихся. К. Гельман наблюдал случай странгуляции с повреждением хрящей гортани, осложнившийся абсцессом, от которого спасенный через 2 года после странгуляции скончался. В случае Н. Волькарт (N. Wolkart, 1947) покушавшийся после неудавшейся суицидальной попытки (оборвалась петля) ушел от места происшествия на 200 метров, сел на скамью и вскоре скончался. На вскрытии автор обнаружил

задушен
его раз
следств
Холм
ководств
ратурных
недоста
та лица
торов (т.

№ пп.

- 1 Я. А. Ч
 - 2 А. Холм
 - 3 А. Жуко
 - 4 И. Вер
 - 5 В. Мерж
 - 6 И. Маш
 - 7 Ф. А. П
 - 8 Ф. С. У
 - 9 Ф. Рейте
 - 10 А. Лессе
 - 11 Ф. Штра
 - 12 А. С. Иг
 - 13 Ю. С. Са
 - 14 Смирнов
 - 15 М. Ионас
 - 16 А. М. Бу
 - 17 По мате
- кафедр

Что кас
на боль в
творс. Од
быстро исч
гоголами н
щитовидног
чалась засто
жено перело
случае, когд
застей, с

отрыв трахеи от перстневидного хряща. Смерть наступила от задушения кровью. Жиро (Giraud, 1930) описал случай полного разрыва трахеи и пищевода при попытке удушения с последующим выздоровлением.

Хотя о повреждениях этих органов упоминается во всех руководствах по судебной медицине, однако, как видно из литературных данных, даже на секционном столе они наблюдаются нечасто. Подтверждением этому является приводимая ниже таблица, составленная на основании наблюдений ряда авторов (т. № 5).

Таблица 5

№№ пп.	Автор	Кол-во случаев	Перелом рожков п/кости	Перелом щитовид. хряща	Перелом перстнев. хряща и трахеи	Перелом рожков щитовид. хряща
1	Я. А. Чистович	88	11	2	1	—
2	А. Холмский	37	4	—	—	—
3	А. Жуковский	63	12	—	—	—
4	И. Веревкин	18	2	—	—	—
5	В. Мержеевский	186	—	—	—	—
6	И. Машка	153	2	—	—	—
7	Ф. А. Патенко	8	3	—	—	—
8	Ф. С. Ушаков	48	6	2	1	—
9	Ф. Рейтер	—	60%	—	—	—
10	А. Лессер	50	43	—	—	—
11	Ф. Штрассман	129	79			
12	А. С. Игнатовский . . .	54	8	—	—	—
13	Ю. С. Сапожников . . .	38	1	—	—	—
14	Смирнов	135	5,2%	—	—	4,4%
15	М. Ионас, В. Грейфова	1000	7,6%			
16	А. М. Бухмастова . . .	217	—	—	—	—
17	По материалам нашей кафедры	200	6	3	1	5

Что касается спасенных, то большинство из них указывало на боль в области шеи при глотании, движении головой и разговоре. Однако эти неприятные последствия странгуляции быстро исчезали. При консультации части больных отоларингологами ни в одном случае перелома подъязычной кости или щитовидного хряща не было установлено. Обычно лишь отмечалась застойная гиперемия глотки и гортани. Не было обнаружено перелома подъязычной кости и гортани даже в таком случае, когда молодую женщину, повесившуюся высоко над землей, с целью освобождения из петли, рассчитывая на разрыв веревки, тянули за ноги.

Наряду с этим, у части спасенных наблюдалась осиплость голоса, парез голосовых связок, парез гортанных и возвратных нервов, стеноз гортани, сухость в горле и жажда, парез лицевого нерва центрального и периферического происхождения, понижение кожной чувствительности шеи и лица, дисфагии и другие расстройства. Подобные повреждения наблюдали и многие другие авторы. Так, например, К. Понтопидан наблюдал частичный паралич добавочного нерва и ветви шейного сплетения, паралич подмышечного нерва. Н. Миновичи после своих экспериментов ощущал болезненность шеи, испытывал жажду и сухость в глотке. Н. А. Одесская и Н. М. Коптева (1961) наблюдали у пострадавших после сдавления шеи руками, даже в случаях с невыраженными наружными повреждениями, воспалительные процессы в глотке, гортани, которые требовали амбулаторного лечения до 2-х недель.

13. ТРАХЕОТОМИЯ И РЕАНИМАЦИЯ

Не вдаваясь в подробный анализ упомянутых повреждений, мы, однако, считаем необходимым отметить, что наблюдаются они сравнительно часто. Но так как они в основном не представляют опасности для жизни и не вызывают мучительных явлений, то пострадавшие, чтобы не задерживаться в больнице, диссимулируют состояние своего здоровья. Поэтому эти повреждения не всегда даже и выявляются. В отдельных случаях возникают осложнения (отек и стеноз гортани, отек глотки), требующие срочного оперативного вмешательства — трахеотомии. К сожалению, в ущерб больному, к трахеотомии врачи прибегают крайне редко и с большим нежеланием, хотя это мероприятие в арсенале средств спасения человека числится с незапамятных времен. Так, например, А. Гаен (1772) при спасении повешенных и утопавших, наряду с прочими мероприятиями, рекомендовал «вдувать воздух в дыхательное горло через трахеотомическое отверстие». Н. Миновичи с помощью трахеотомии и искусственного дыхания оживил кролика через 2,5 минуты после повешения. О подобном опыте на собаке упоминает Гумпрехт (Gumprecht, 1911). К сожалению, эти опыты были недостаточно полно описаны, а вследствие их малочисленности, они оказались и недостаточно убедительными. Исходя из этого мы решили их повторить. С этой целью нами было поставлено 16 опытов на кошках. Повешение производилось на тонкой конопляной веревочке без предварительной наркотизации животного. По истечении определенного срока кошка извлекалась из петли. В течение 20—30 сек с ней производилась трахеотомия, в трахею вставлялась специальная трубочка, которая фиксировалась к краям кожной раны. Затем приступали к искусственному дыханию, которое в одних случаях производилось вручную, в других — с помощью аппарата для искусственного дыхания. Во

время оживления в сердечную мышцу вводилось 0,5 мл 0,1% раствора адреналина. Ради краткости изложения полученные результаты мы представили в виде таблицы.

Таблица 6

Продолжительность повешения	Кол-во опытов	Число случаев оживления	Длительность переживания	Сердечная деятельность после извлечения из петли пальпаторно	
				определялась	Не определялась
6 мин.	4	4	До 8 час.	4	—
8 мин.	4	2	До 6 час.	2	2
10 мин.	4	2	4 часа и 7 суток	1	3
12 мин.	4	1	25 мин.	—	4

Анализ полученных данных показывает, что при оживлении кошек после повешения с применением трахеотомии возможность оживления значительно возрастает, достигая в отдельных случаях 12 минут с момента повешения. При оживлении без трахеотомии (10 контрольных опытов) этот срок на 2—3 мин. сокращается. На благоприятное влияние трахеотомии при оживлении пострадавших после утопления и повешения указывали Н. Миновичи, М. Миновичи, О. Цие, Рузомир и Слободан Джорждиевичи, П. Стефанович (1961), А. А. Шипов (1962).

В 2-х случаях трахеотомия производилась и у наших больных. В одном случае наступило выздоровление спасенного, в другом — пострадавший через 4 суток скончался от необратимых изменений в центральной нервной системе и бронхопневмонии. Поскольку эти случаи представляют практический интерес и подчеркивают значение трахеотомии в спасении пострадавших, мы приведем одно из этих наблюдений.

З., 34 лет, в 13 час в 14. VI-55 г. извлечен из петли в бессознательном состоянии. После оказания первой помощи доставлен в районную больницу. К утру 15. VI в больнице у него началось «удушье», он стал задыхаться. Для трахеотомии больной был направлен в клинику болезней уха-горла и носа г. Казани, куда прибыл в 10 часов 15. VI в бессознательном состоянии. Дыхание резко затрудненное, шумное. В легких дыхание везикулярное, перкуторный звук легочной. Через 20 минут по поступлении сделана нижняя трахеотомия и вскоре состояние больного значительно улучшилось. При питье вода выливается в трахеотомическую трубку. Пища не проходит. При эзофагоскопии 17. VI на уровне второго сужения обнаружена травма задней стенки пищевода с отеком слизистой оболочки и гематомой вокруг раны. Питание через зонд.

В дальнейшем состояние больного постепенно улучшалось. Эзофаготрахеальный свищ закрылся. Трахеотомическая канюля удалена, стома закрылась. 14. VII-55 г. больной в удовлетворительном состоянии выписан для амбулаторного наблюдения.

Этот случай лишний раз указывает на необходимость консультации специалистов по ЛОР — органам при спасении повешенных и одновременно подчеркивает положительное значение трахеотомии и необходимость ее применения.

В данном случае при возникновении стеноза гортани и резком затруднении дыхания больной в течение нескольких часов находился в тяжелом состоянии в райбольнице без получения необходимой помощи. И когда врачи убедились, что без трахеотомии не обойтись, больной за десятки километров был направлен в Казань для производства трахеотомии. Подобная медлительность могла стоить больному жизни.

Указания на паралич голосовых связок, стеноз гортани нами встречались неоднократно. Однако врачи предпочитали лечить таких больных консервативно. Хотя смертельных исходов не наблюдалось, но при наличии показаний для трахеотомии такая тактика врачей не находит себе оправдания.

Данный случай интересен еще и в том отношении, что после повешения у пострадавшего наблюдалось повреждение трахеи и пищевода с образованием эзофаготрахеального свища. Кроме этого случая повреждения пищевода наблюдалось еще у двух спасенных.

14. О ПОВРЕЖДЕНИИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ АСФИКСИИ

Наряду с местными повреждениями при повешении и удушении встречаются повреждения общего порядка, обусловленные асфиксией. Из всех органов и тканей по частоте и значимости повреждений на первое место выступает центральная нервная система. Наблюдающиеся при повешении клинические симптомы повреждения головного мозга, по мнению некоторых авторов, или эквивалентны с отравлением угарным газом (Э. Ф. Беллин), или с сотрясением мозга (А. Бергцеллер и К. Новотный, A. Bergzeller u. K. Nowotny, 1937).

Разобрав основные признаки повреждения центральной нервной системы (потеря сознания, судороги, амнезия), мы считаем необходимым остановиться также и на других, порой не менее важных, но реже наблюдающихся признаках, а именно: рвоте, кровоизлияниях в мозг, микроорганических изменениях головного мозга, деменции, расстройствах вегетативной нервной системы.

Рвоту у спасенных повешенных наблюдали А. И. Ковалев, А. Бергцеллер и К. Новотный, К. Дворжак и Г. Ингрова и др.

Возникает она вследствие возбуждения рвотного центра (Ван Лир). По нашим наблюдениям она встречается в $\frac{1}{3}$ части случаев, причем в основном в случаях с выраженной асфиксией. Наблюдается преимущественно во время бессознательного состояния, бывает многократной, но иногда наблюдается и по восстановлении сознания.

Учитывая, что согласно «Правилам определения степени тяжести телесных повреждений» 1961 г. тяжесть повреждения при механической асфиксии определяется на основании клинических признаков расстройства кровообращения в головном мозгу, этот объективный признак травмы головного мозга при экспертизе соответствующих случаев может оказаться весьма полезным. Кроме того, лечащие врачи, зная о подобной возможности, во избежание задушения пострадавшего рвотными массами должны помнить о соответствующих профилактических мероприятиях.

Э. Гофман, Ф. Рейтер (F. Reuter, 1902), Ф. А. Патенко, И. Машка, Ф. С. Ушаков (1900), С. М. Сидоров (1939) и др. при исследовании трупов повешенных наблюдали кровоизлияния в головной мозг, а Л. Штаноевич, К. Гросс (1923), И. И. Рондепьер, П. Е. Гиверт и И. Баранд (I. I. Rondepierre, P. E. Nivert, I. Barande, 1956) наблюдали параличи у спасенных повешенных. Подобные осложнения при неудавшемся покушении наблюдались и в нашей практике. Поскольку такие случаи встречаются относительно редко, они представляют определенный интерес. Мы приведем одно из наших наблюдений.

Ж., 54 лет, 5. X-56 г. поступила в психоневрологическую больницу с диагнозом: инволюционный психоз. При поступлении со стороны внутренних органов отклонений от нормы не обнаружено. Парезов и параличей не было. Сухожильные рефлексы вызывались равномерно, патологических рефлексов не обнаружено. При осмотре ее невропатологом 12. X-56 г. больная жаловалась на боли в ногах. Объективных данных о заболевании поясничнокрестцового сплетения не обнаружено. 24. XI-56 г. больная в отделении была извлечена из петли в тяжелом состоянии. 26. XI при консультации ее тем же невропатологом установлено: на шее странгуляционная борозда. Анизокория $d > s$, легкий дефект конвергенции слева, парез VII нерва центрального происхождения. Кончик языка при высовывании слегка отклоняется вправо. Сила в правых конечностях резко понижена, больше в руке. Сухожильные рефлексы с рук $d < s$, коленные оживлены, на этом фоне $d > s$, ахилловы $d < s$. Подошвенные — слегка сгибательного типа, справа — ослаблены. Симптом Чураева — справа. Гемигипоалгезия — справа. В правой руке мышечная гипотония.

З а к л ю ч е н и е: правосторонний гемипарез.

Причиной подобных осложнений, по-видимому, являются не-

большие кровоизлияния. Наряду с этим О. Цие, К. Гросс допускают и другую возможность. По их наблюдениям, причиной поздней смерти или осложнений после повешения может служить разрыв внутренней оболочки сонных артерий, известный в судебной медицине под именем признака Амюсса. Повреждение интимы, *vasa vasorum*, по мнению авторов, ведет к тромбообразованию. Мельчайшие тромбы могут заноситься кровью в головной мозг, вызывая расстройство кровообращения в каком-то его участке и нарушение функции мозга в этой области. Последствия тромбоза зависят от того, в каком участке мозга будет нарушено кровообращение. Кроме того, Ф. И. Гольцер (F. I. Holzer, 1953) наблюдал случаи поздней смерти вследствие одностороннего и двустороннего тромбоза самих сонных артерий, образовавшегося на месте надрыва интимы, а Гелльман (Hellmann, 1925)¹ — возникновение расслаивающейся аневризмы в местах разрыва. Наряду с этим В. Шуберт (W. Schubert, 1951) и Г. Шелль (H. Schell, 1953) доказали возможность воздушной артериальной эмболии головного мозга вследствие аспирации воздуха в разорванные вены легких.

Э. Гофман (1880), А. Понсольд, (1938) и Е. Штихнот (E. Stichnoth, 1954) на трупах повешенных наблюдали кровотечения из наружного слоя барабанных перепонки без перфорации их, а А. А. Сладков (1937) у одного спасенного наблюдал и перфорацию. Нам подобных повреждений наблюдать не приходилось, но в некоторых тяжело протекающих случаях оживления, когда прибегали к консультации отоларингологов, отмечалось вдавление барабанных перепонки. У одного спасенного после оживления наблюдалась полная глухота на оба уха центрального происхождения. Ввиду чрезвычайной редкости подобных наблюдений и определенного практического интереса мы приведем краткое его описание.

К., 30 лет, 28. XII-59 г. доставлен в клинику после повешения в бессознательном состоянии. На шее имелась выраженная странгуляционная борозда. Вскоре после поступления больной пришел в сознание.

Во время обхода 29. XII К. сообщил, что он ничего не слышит. До повешения же, по его словам, он «слышал полет мухи». На отсутствие слуха он обратил внимание, когда пришел в сознание. Прощаясь с родными, он видел, что они шевелили губами, а звука не слышал. При консультации его отоларингологом патологических изменений со стороны носа, зева, носоглотки не обнаружено. Барабанные перепонки целы, нормальной окраски. С помощью аудиограммы (рис. 3, 4) установлено: у больного имеется поражение звуковоспринимающего аппарата со зна-

¹ Цит. по О. Прокопу.

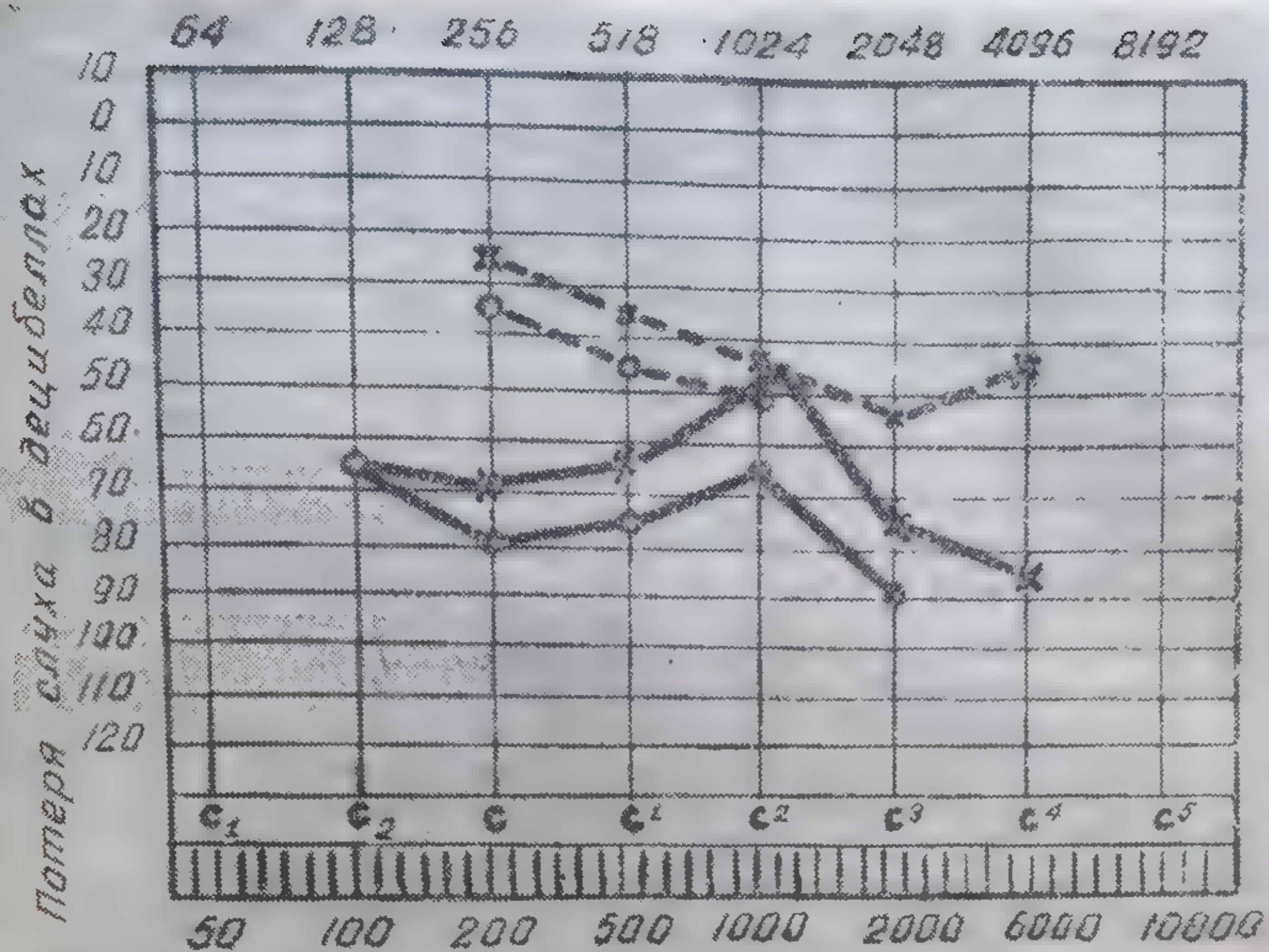


Рис. № 3. Аудиограмма К. от 29. XII-59 г.

29/XII-59 г.	проводимость воздушная				костная	
Тон к/с	лев.	прав.	лев.	прав.	лев.	прав.
64	—	—	—	—	—	—
128	65	65	—	—	—	—
256	70	80	—	—	25	35
512	65	75	—	—	35	45
1024	45	65	—	—	45	50
2048	75	90	—	—	55	—
3072	60	—	—	—	40	—
4096	75	—	—	—	45	—
5120	—	—	—	—	—	—
6144	—	—	—	—	—	—
8192	—	—	—	—	—	—

Рис. № 4. Понижение слуха в децибеллах.

чительной потерей слуха (от 60 до 90 децибелл по воздушной проводимости и от 25 до 55 децибелл по костной на тоны 128—4096 герц). Слышит некоторые цифры около ушной раковины в громком произношении. По всей вероятности, имеется поражение звуковоспринимающего аппарата (коркового отдела).

С 29. XII-59 по 5. I-60 г. ежедневно проводились сеансы гипноза методом фиксации взгляда. До сеанса записью дано внушение, что у него во время сна и после будет появляться слух. Больной погружался в глубокий сон на 20—25 минут. После каждого сеанса он отмечал некоторое улучшение, а к концу лечения стал хорошо слышать. Отмечал лишь небольшую «заложенность» в правом ухе.

В 181 случае пострадавшие обследовались неврологически. В 10 случаях после продолжительной асфиксии (6 и более минут), сопровождавшейся длительным бессознательным состоянием и выраженными постафликтическими проявлениями, у них обнаружены микросимптомы органического поражения центральной нервной системы. Кроме того, хотя в ряде случаев такого диагноза и не ставилось, у пострадавших отмечались различные неврологические нарушения: неравномерность сухожильных рефлексов конечностей, появление патологических симптомов Кернига, Брудзинского, расстройство иннервации черепномозговых нервов центрального происхождения и пр. В 21 случае наблюдалась анизокория. Некоторые из этих нарушений в дальнейшем постепенно сглаживались. Несмотря на то, что состояние здоровья указанных лиц перед суицидальными попытками не было известно, на основании тяжелой клинической картины, обусловленной асфиксией, отеком головного мозга, обнаруженные неврологические нарушения врачи, по нашему мнению, справедливо относили за счет повешения. На мозжечковую недостаточность, пирамидные знаки после повешения указывал А. Микулец. В качестве иллюстрации мы приведем следующее наблюдение.

П., 29 лет, в 19 часов 30 минут 31. I-52 г. доставлен в больницу в коматозном состоянии после повешения. T° —37,5°. Зрачки расширены, на свет не реагируют, находятся в горизонтальном движении. Чувствительность отсутствует. На подошвах имеется слабо выраженный симптом Бабинского. На шее — странгуляционная борозда.

Всю ночь 1. II. больной стонал, производил беспорядочные движения руками и ногами. Сползал с койки. Неопрятен мочой и калом. Был без сознания. Утром на оклики врача реагировал открыванием глаз. На вопросы не отвечал: их не осмысливал.

2. II. Консультация невропатолога. Больной резко оглушен. Лицо гиперемировано, амимично. Некоторые задания врача выполняет. Резкая анизокория — $S > d$. Реакция зрачков на свет имеется. Движения глазных яблок в полном объеме. Нистагма нет. Асимметрия носогубных складок. Язык по средней ли-

нии. Ясных парезов нет. Резкая ригидность затылочных мышц и намок на симптом Кернига. Сухожильные рефлексy вызываются, живые. Патологических рефлексов нет. Брюшные вызываются.

З а к л ю ч е н и е: имеются органические изменения центральной нервной системы, связанные, по-видимому, с резким нарушением мозгового кровообращения при повешении.

В дальнейшем общее состояние больного постепенно улучшалось. 13. II-52 г. он был выписан в удовлетворительном состоянии.

К сожалению, многие больные вскоре после возвращения сознания выписывались из клиник и не консультировались невропатологами. Это наводит на мысль о том, что процент неврологических расстройств после повешения значительно выше, чем указано в историях болезни.

Э. Ф. Беллин, Ст. Кёрнией (St. Kõrneye, 1958) указывали на возможность более грубых нарушений со стороны центральной нервной системы вплоть до деменции. Подобные расстройства из 508 случаев оживания повешенных в историях болезни отмечены всего 2 раза. Поскольку в литературе приводятся лишь высказывания о возможности подобных последствий без описания самих наблюдений мы считаем целесообразным привести эти наблюдения.

1. Г. 16 лет, школьница, росла и развивалась правильно, училась хорошо. В детстве болела оспой и воспалением легких. После суицидальной попытки, подробности которой мало известны, мать заметила, что больная вела себя странно, на вопросы не отвечала, говорила бессвязно. Все это послужило поводом для госпитализации ее в психоневрологическую больницу, где она находилась на лечении с 28. III-1940 г. по 9. III-1943 г. с диагнозом: органическое постстрангуляционное слабоумие.

На приеме была вялая, молчаливая, на большинство вопросов отвечала односложно, с задержкой, после неоднократных повторений. Собственной инициативы в беседе не проявляла, речь была невнятной. О своем возрасте сказала, что ей 5 лет. Говорила путано, противоречиво, была некритичной, наивной в суждениях, бестолковой.

Во время пребывания в больнице обычным состоянием ее были вялость, апатия, безразличие. Она много лежала в постели, ничем не занималась, в общение ни с кем не вступала, часто позевывала. На вопросы большей частью отвечала коротко утвердительным или отрицательным кивком головы. На элементарные вопросы отвечала правильно, но наивно. Спала и кушала достаточно. Письма писать домой отказывалась. Брала книги, но интересовалась лишь картинками. Не могла прочесть слова ВОЛГА. Букву В называла С и т. д. Писать не могла, вместо букв выводила непонятные черточки и кара-

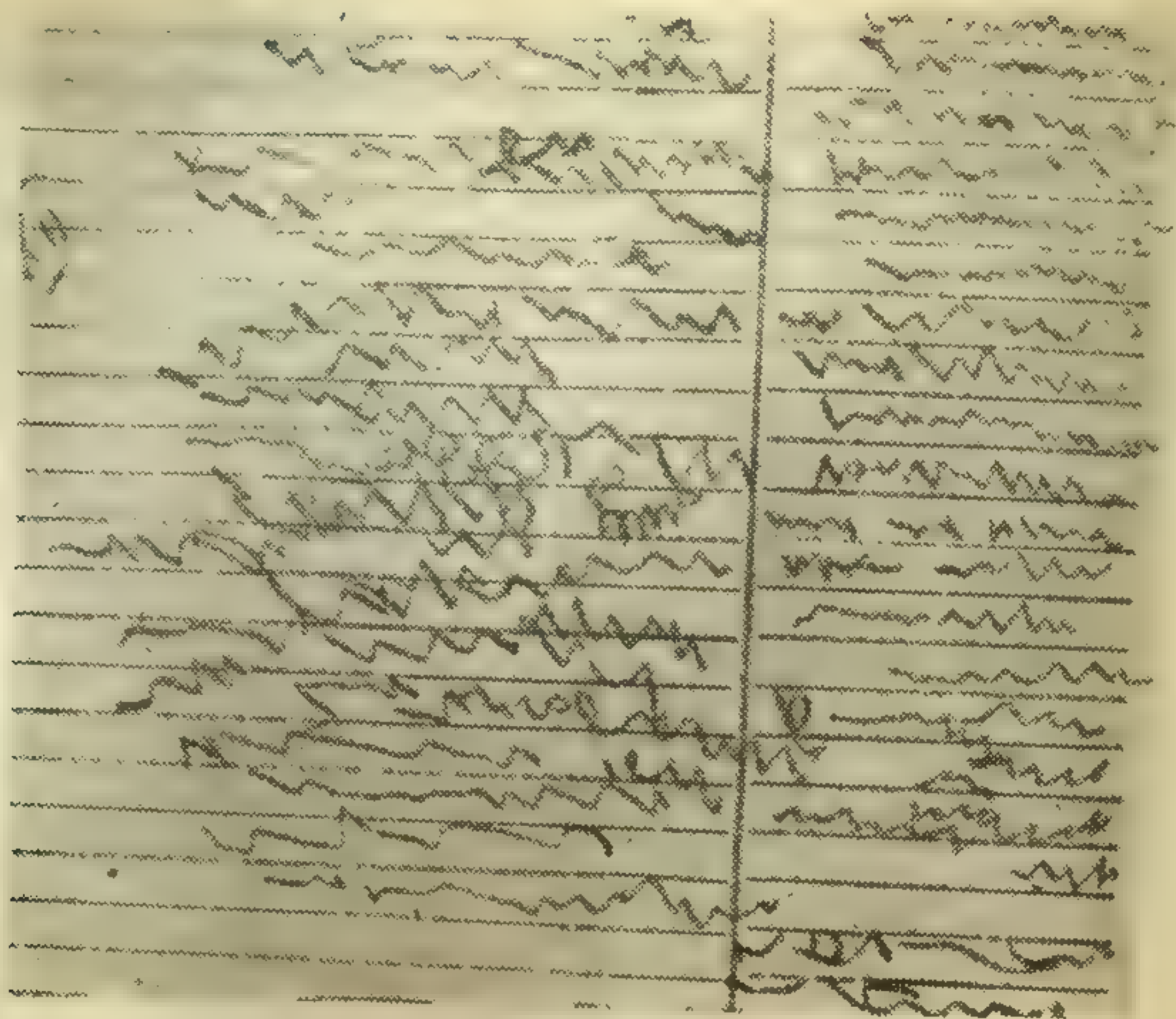


Рис. 5

кули (см. рис. 5). Не узнавала также и цифры. Была наивна, благодушна, вела себя по-детски, при расспросах хихикала, как ребенок. Уверяла, что ей 5 лет, иногда говорила 17. Не могла толком сказать, где она жила, как проехать домой. Не могла назвать ни имени, ни фамилии своих друзей, преподавателей. Таких слов, как история, география, объяснить не могла, значение их забыла.

В течение 1941—43 гг. поведение больной было однообразным: больная была вяла, пассивна, апатична, бездеятельна, ничем не интересовалась, ни на что не жаловалась, ни с кем не общалась, пребыванием в больнице не тяготилась.

9. III-43 г. она скончалась от присоединившейся инфекции.

2. К., 28 лет, в 14 часов 17. VII-61 г. доставлен в психиатрическую клинику после повешения в крайне тяжелом бессознательном состоянии, со слабым аритмичным пульсом и шумным редким (5—6 в 1 минуту) дыханием. После энергично принятых мер состояние его несколько улучшилось. T° — $39,6^{\circ}$.

18. VII состояние его оставалось тяжелым. Сознание отсутствовало, но на просьбу открыть глаза, он ее выполнил. Пульс 126 в 1 минуту, слабого наполнения. T° — $37,6$ — $38,5^{\circ}$. В правом легком выслушивались влажные хрипы (правосторонняя пневмония). В 22 часа узнал мать, пытался что-то ей сказать.

20—27. VII состояние больного оставалось тяжелым: T° — $37,5$ — $37,8^{\circ}$. АД—120/75. Сознание спутано, не мог назвать знакомые предметы или называл их после долгого обдумывания. Не ориентирован. Просьбы врача выполнял.

29. VII-9. VIII температура в пределах нормы. АД—100/50. Двигательно спокоен. Грубо дезориентирован. Свою палату, кровать не находит. Окружающих в лицо узнает, но имени и

их служебного положения не помнит. Темп мышления замедлен. Не помнит, что работал водителем троллейбуса.

11—30. VIII. Больной оглушен, дезориентирован во времени, нарушена тонкая ориентировка в окружающем. Стал интересоваться, почему у него плохая память и пройдет ли это? Адреса своего местожительства не помнит.

1—9. IX. Психическое состояние у него несколько улучшилось. Во время прогулки пытался убежать.

10. IX—3. X. Появились непродолжительные обморочные состояния, во время которых АД падало до 80/45, а пульс становился слабым и аритмичным, а затем — припадки типа *petit mal* до 30—40 припадков в день. К 3. X. припадки почти прекратились. Больной резко похудел.

В дальнейшем он оставался недоступен контакту, дементный, с резко сниженной памятью. Не помнил, ходят ли к нему родные, хотя они часто его навещали. Критического отношения к своему поведению и болезни не было. 4. XII во время обеда помочился в кружку и выпил. Стал прожорлив, пополнел.

Перед выпиской из клиники (17. I-61) он был в ясном сознании, но в месте и времени ориентировался не точно. Окружающих узнавал, называл их по имени. Ни с какими вопросами, жалобами не обращался, планов на будущее не строил. Решением ВТЭК он был признан инвалидом 1 группы. Диагноз заболевания: деменция после асфиксии.

Через 183 дня после повешения (17. I-61) К. был выписан из клиники.

15. О ПОВРЕЖДЕНИИ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ АСФИКСИИ

Наряду с указанными расстройствами центральной нервной системы у пострадавших, особенно при продолжительной strangуляции, наблюдалось расстройство вегетативной нервной системы, выражавшееся клинически в беспокойстве зрачков, гипергидрозе. Гипергидроз нередко был настолько значительным, что спасенные напоминали собою только что выкупавшегося человека. У части больных в покое он особенно не проявлялся, но стоило пострадавшему хотя бы немного подвигаться или поработать, как он обливался потом. Характерно то, что больные сами обращали внимание на это неприятное последствие асфиксии, от которого они за время пребывания в клиниках не успевали избавиться. Резкий гипергидроз у спасенных повешенных наблюдали также А. Г. Амбрумова и Б. А. Целибеев и др. Э. Гелльгорн (1961) в экспериментах на кошках (зажатие трахеи) наблюдал в начальной стадии асфиксии признаки повышенной активности симпатической нервной системы, в дальнейшем — усиление реактивности парасимпатической нервной системы, в поздней стадии — одновременное усиление возбуж-

дения симпатической и парасимпатической нервной системы. При различных патологических процессах А. И. Струков и В. С. Митрофанов (1957) наблюдали в продолговатом мозге преимущественное поражение нервных клеток вегетативных центров. По их мнению, в условиях, когда имеется повышенное функциональное состояние вегетативных центров, возможно, даже их «функциональное перенапряжение», вегетативные нейроны, вероятно, оказываются более ранимыми по отношению к гипоксии, и эти нейроны легче и быстрее подвергаются дистрофическим изменениям. Для иллюстрации к изложенному мы приведем следующее наблюдение.

И., 40 лет, в 8 часов 20. V-55 г. доставлен в клинику после повешения.

Больной без сознания. Пульс — 70 в 1 минуту, ритмичный. Дыхание регулярное. На шее — выраженная странгуляционная борозда, особенно справа.

В отделении после поступления у него обнаружена некоторая ригидность мышц спины. «Зрачки несколько расширены, наблюдается игра зрачков, особенно правого, который то суживается, то расширяется».

На другой день больной пришел в сознание, но был оглушенным.

Выписан 24. V-55 г.

Что касается паралича сфинктеров мочевого пузыря и прямой кишки, о которых широко упоминается в старой судебно-медицинской литературе, то такие расстройства на нашем материале наблюдались лишь у больных, находившихся в бессознательном состоянии и изредка в состоянии оглушения. По выходе из этого состояния ни у одного спасенного указанных расстройств не наблюдалось.

16. О ПОВРЕЖДЕНИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ АСФИКСИИ.

Наряду с центральной нервной системой тяжелым повреждением подвергается сердечно-сосудистая система, что было подтверждено гистологически как при исследовании трупов лиц, погибших от повешения, так и при исследовании умерших в постстрангуляционном периоде (см. II главу). Возникающие изменения, вызывая нарушение функции самой сердечно-сосудистой системы, способствуют расстройству функции и других систем, например, центральной нервной системы вследствие ее отека от прохождения жидкой части крови через стенки сосудов и диапедезных кровоизлияний. Все это делает эти изменения весьма опасными. Иногда эти изменения заходят настолько далеко, что становятся необратимыми и могут служить причиной смерти. Так, например, И. Сobotка (I. Sobotka, 1959) наблюдал тампонаду сердца у повешенного в результате разрыва

стенки левого желудочка после образовавшегося инфаркта миокарда, а И. Тесарж (I. Tesarj)¹ — тампонаду сердца вследствие разрыва рубца на месте старого инфаркта миокарда. В нашем случае гр-ка Л., 36 лет погибла на третий день после оживления от возникшего при повешении инфаркта миокарда левого желудочка. К. Дворжак и Г. Ингрова наблюдали с помощью электрокардиографического исследования у 24-летней женщины ишемические изменения миокарда с последующей неполной блокадой правой ножки Тавара с желудочковыми экстрасистолами. Они считают, что теоретически при длительно продолжающейся ишемии вследствие странгуляции может возникнуть инфаркт миокарда, что, согласно их заявлению, удалось получить экспериментально. При экспериментальной гипоксии Ю. М. Лазовский (1941) наблюдал у всех животных дегенеративные изменения отдельных мышечных волокон миокарда, изменения эндокарда и повреждение всей сосудистой системы, главным образом артерий мелкого калибра. А. Беллини (A. Bellieni, 1959) наблюдал на электрокардиограмме при удушении крыс брадикардию, атрио-ветрикулярное нарушение проводимости, экстрасистолию вентрикулярного типа, аномалию зубца Р, который может стать отрицательным или крайне высоким и острым, сдвиги электрической продольной оси, укорочение QRS, повышение расстояния ST.

Однако следует заметить, что указанные наблюдения являются весьма редкими. Возможно, это в какой-то мере объясняется тем, что тщательного исследования состояния сердечно-сосудистой системы у спасенных, как правило, не проводится. Наряду с этим, повреждения мельчайших сосудов с образованием петехиальных кровоизлияний на конъюнктивах век, на поверхности сердца и легких (при исследовании трупов) широко используются в судебно-медицинской практике.

Согласно новым правилам определения степени тяжести телесных повреждений (1961) расстройство мозгового кровообращения с потерей сознания, возникшее от сдавления шеи петлей или руками, если это устанавливается клиническими данными и обстоятельствами дела, считается тяжким телесным повреждением. Мы считаем абсолютно правильным, что в данных правилах основным критерием при определении тяжести телесных повреждений является клиническая картина постасфиктического состояния в целом. С этих позиций нам кажется неправильным утверждение Р. Е. Бакшинской (1956), которая считает объективным показателем перенесенной странгуляционной асфиксии «только кровоизлияния в соединительную оболочку или склеру глаз»². При отсутствии этого признака «развившейся асфиксии» автор определяла тяжесть телесного

¹ Цит. по К. Дворжак и Г. Ингровой.

² Канд. дисс., стр. 277.

повреждения лишь на основании местных повреждений на шее, которые относила к легким телесным повреждениям. Подобную ошибку допускала и М. А. Федорова (1958). Некоторая переоценка этого признака отмечается и у Э. Л. Туниной (1953), которая, хотя и рассматривает этот признак в комплексе всех постасфиктических явлений, но выдвигает его на первый план.

В связи с этим мы считаем нелишним напомнить, что даже в случаях, оканчивающихся летальным исходом, кровоизлияния в конъюнктивы и склеры глаз наблюдаются далеко непостоянно. Об этом же говорят, как видно из приводимой таблицы (т. 7), и наблюдения других авторов.

На основании личных наблюдений и литературных данных мы приходим к заключению, что этот признак в диагностике перенесенной асфиксии имеет лишь относительное значение и не может служить критерием в определении степени тяжести телесного повреждения. Видимо, не является случайным такой факт, когда выдающийся специалист по асфиксии М. Миновичи (1928), анализируя постстрангуляционные явления у сживленных повешенных, даже не упомянул об этом признаке. Обошел его молчанием и Э. Кноблах (1959).

На 417 наших случаев кровоизлияния в конъюнктивы век и склеры глаз наблюдались у 25 спасенных (6%). В части случаев отмечались гиперемия конъюнктив и инъекция склер.

Таблица 7

№ пп	Автор	Количество случаев	Кровоизлияния в конъюнктиву век
1	Я. Чистович	66	4
2	М. Беседкин	9	2
3	И. Машка	153	20
4	Лёхте	80	8
5	Шмидт	344	133
6	Рейтер		20—30%
7	Ю. С. Сапожников	38	20
8	Смирнов	135	26,1%
9	М. Ионас, В. Грейфова	1000	0,4%
10	А. М. Бухмастова	217	67
11	по материалам нашей кафедры	200	58

Вполне возможно, что врачи не всегда были внимательны при выявлении этого признака или вовсе не обращали на него внимания, поэтому эта цифра может быть несколько занижена. Но даже учитывая и эту поправку, мы должны констатировать непостоянство и относительное значение этого признака.

Из литературы известно (А. Федоров, 1885), что точечные кровоизлияния при асфиксии возникают вследствие разрыва капилляров и прекапилляров в результате резкого повышения

артериального давления. Такие кровоизлияния чаще наблюдаются у детей и у лиц пожилого возраста, поскольку кровеносные сосуды их менее прочные и эластичные по сравнению с сосудами лиц молодого и среднего возраста. Учитывая, что контингент наших больных составляют в основном лица молодого и среднего возраста, мы вправе ожидать некоторого уменьшения частоты указанных кровоизлияний.

Следует заметить, что кровоизлияния наблюдались в основном после странгуляции в 4—5 и более минут и значительно реже после 2—3 минутной странгуляции.

17. О ПОВРЕЖДЕНИИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ ПРИ ПОВЕШЕНИИ

Существенные изменения при повешении возникают и в органах дыхания. При исследовании трупов повешенных В. И. Мадцуй (1958) наблюдал изменения интрамуральной нервной системы дыхательных путей, а С. И. Никольский (1895), М. И. Райский (1953), А. Ф. Тайков (1958) — эмфизему легких (общую, отдельных долей и участков, интерстициальную), белковый отек и геморрагии. Почти аналогичные изменения в легких наблюдал Э. Г. Шварц (1957) при удушении мышцей.

В случаях прерванной асфиксии указанные изменения, видимо, выражены в меньшей степени, что объясняется меньшей продолжительностью асфиксии. При продолжительной странгуляции эти изменения становятся настолько существенными, что они предрасполагают к возникновению пневмонии. Однако следует заметить, что пневмония у спасенных встречается относительно редко: из 523 случаев она наблюдалась 19 раз, причем 13 раз в случаях, окончившихся летальным исходом, когда у спасенных наблюдались необратимые изменения в центральной нервной системе. Почти с такой же частотой и преимущественно при продолжительной странгуляции наблюдались сухие и влажные рассеянные хрипы, которые, однако, на фоне проводимого лечения очень быстро исчезали.

18. О ТЕМПЕРАТУРЕ ОЖИВЛЕННЫХ В ПОСТАСФИКТИЧЕСКОМ ПЕРИОДЕ

По меткому определению Н. О. Ковалевского (1871), при асфиксии «едва ли есть орган, который не отозвался бы по своему на нарушение нормального состава протекающей по нему крови». Следовательно, мы вправе ожидать различные изменения и в других органах; печени, почках, надпочечниках, поджелудочной железе, что и было обнаружено гистологически (Т. С. Матвеева, Г. С. Самусева, А. Понсольд (1961), М. Кернбах с соавторами (M. Kernbach, 1963) и др.

В силу этих изменений при оживлении человека наблюдается резкая ответная реакция организма, одним из проявлений

которой является повышение температуры. Повышение температуры из 417 наших случаев наблюдалось у 111 пострадавших. Оно наблюдалось при поступлении пострадавших в лечебные учреждения или вскоре после госпитализации.

Результаты наших наблюдений мы представляем в виде таблицы (т. 8), из анализа которой следует, что повышение температуры тела у оживленных наблюдалось в 36% случаев. Частота выявления и степень повышения температуры в какой-то мере находятся в зависимости от продолжительности странгуляции: чем продолжительнее странгуляция, тем чаще и более высокая температура наблюдалась у спасенных.

Таблица 8

	Продолжительность странгуляции									
	1'	2'	3'	4'	5'	6'	7'	8'	9'	
Количество случаев	16	76	120	66	47	32	44	15	1	417
Число случаев с повышенной температурой	2 (12%)	8 (10%)	21 (17%)	13 (20%)	21 (45%)	11 (34%)	25 (59%)	8 (53%)	1	111 (36%)
Среднее повышение температуры	37,1°	37,2°	37,2°	37,3°	37,4°	37,6°	37,6	37,7°	39,6	—
Число случаев с нормальной температурой										192 (64%)
Число случаев с не указанной температурой										114

На повышение температуры при асфиксии указывали также А. Бергцеллер и К. Новотный, К. Дворжак и Г. Ингрова.

Нам кажется, что в свете «Правил определения степени тяжести телесных повреждений» 1961 года этот клинический симптом прерванной асфиксии представляет определенную ценность

19. О СОСТОЯНИИ КРОВИ У СПАСЕННЫХ ПОВЕШЕННЫХ

Исходя из особенностей смерти от повешения и картины оживления можно предположить, что, наряду с психоневрологическими и соматическими изменениями, возможны какие-то

изменения и в крови. Изменение крови при смерти от асфиксии давно уже интересовало ученых, но, к сожалению, этот вопрос решался или только в экспериментах на животных, или при исследовании трупной крови. Так А. Аскарелли (A. Ascarelli, 1909), исследуя кровь собак, взятую перед повешением, во время агонии и через различные сроки после смерти, наблюдал увеличение количества одноядерных лейкоцитов без существенного изменения количества полинуклеаров. Наряду с этим он наблюдал гистологическое изменение лейкоцитов: набухание ядер, образование вакуолей в них и пр. Однако гистологические изменения, по справедливому замечанию Л. М. Эйдлина (1930), обуславливаются не асфиксией, а изменением крови в трупe.

По данным М. Герэна (M. Guérin, 1923), начало острой асфиксии сопровождается гиперлейкоцитозом в крови животного. Но этот гиперлейкоцитоз только кажущийся: если опыт прекратить, то число лейкоцитов становится нормальным. При удавлении гиперлейкоцитоз проявляется до наступления агонии. Одновременно с гиперлейкоцитозом происходят изменения и в лейкоцитарной формуле в смысле увеличения пропорции в пользу крупных элементов. Указанные изменения автор объясняет усилением сердцебиения с последующим увеличением кровяного давления и расширением сосудов кожи, в результате чего в поток крови попадает большое количество пристеночных лейкоцитов.

Л. М. Эйдлин (1928) в первые сутки в крови погибших от повешения наблюдал увеличение числа лейкоцитов до 35 тысяч. Это увеличение автор объясняет судорогами во время агонии. Исследуя кровь собак перед повешением и после смерти, он наблюдал (1930) увеличение лейкоцитов иногда до 100%. При этом относительно увеличивается лишь количество лимфоцитов за счет уменьшения количества нейтрофилов. Процентное отношение остальных форм не изменялось. Относительное уменьшение нейтрофилов происходит за счет сегментоядерных форм. Формы же более молодые — палочковидные — относительно возрастают на 3—4%. Наблюдаемое количественное изменение отдельных видов нейтрофилов указывает на сдвиг влево.

Ф. Николетти (F. Nicoletti, 1929) при задушении морских свинок наблюдал значительное повышение азурофильных лейкоцитов. Если перед задушением в 1 мм^3 крови их находилось в среднем 20,64%, то после задушения продолжительностью 20—45 минут — в среднем 37,8%. Он также наблюдал значительное увеличение числа лейкоцитов, дающих реакцию окисления. Если перед асфиксией в 1 мм^3 крови их было 3000, то во время и тотчас после задушения длительносью 10—35 минут количество их возрастало до 10000. Через 5—6 часов кровь возвращалась к норме.

При исследовании крови из сердца трупов лиц, погибших от повешения, А. Понсольд (1937) наблюдал преимущественно сгущение крови, которое он объяснял наличием судорог во время повешения и выхождением плазмы. На сгущение крови у трупов указывали А. П. Осипова-Райская¹ (1927), С. Н. Бакулев² (1949). По их данным количество эритроцитов в 1 мм³ крови через 24 часа увеличивается в два и более раз.

Т. Е. Кудрицкая³ у оживленных животных в течение первых 4-х часов не наблюдала существенных изменений в числе эритроцитов периферической крови. Число же лейкоцитов уменьшалось. При этом у всех животных как в стадии восстановления бульбарных центров, так и в стадии восстановления функции среднего и межуточного мозга число палочкоядерных лейкоцитов нарастало, достигая 12—30% (сдвиг влево). По мере восстановления функционального состояния среднего и межуточного мозга число лейкоцитов увеличивается и достигает нормальных величин или даже несколько превышает их.

По мнению И. Р. Петрова (1949), данные Т. Е. Кудрицкой служат подтверждением нервной регуляции содержания лейкоцитов в периферической крови. При этом характерным для всех стадий восстановления функции головного мозга является ядерный сдвиг влево, который, по его мнению, вряд ли можно объяснить только выделением незрелых форм лейкоцитов из костного мозга. Вероятнее всего, здесь следует допустить влияние нервной системы не только на процесс мобилизации незрелых форм лейкоцитов из костного мозга, но также и на процесс созревания их.

По данным М. Д. Тушинского и А. Я. Ярошевского (1959), механизм перераспределительного процесса крови окончательно еще не выяснен. Перераспределительный лейкоцитоз зависит от выбрасывания форменных элементов из одних депо и длительного нахождения их в сосудах других органов. Очень важными депо крови являются легкие, селезенка, печень, костный мозг. Раздражение центральной нервной системы влияет на состав крови. Значительные изменения состава крови происходят и при воздействии на вегетативную нервную систему.

Что касается процесса перераспределения крови при асфиксии, то еще З. Сабинский в 1865 г. в экспериментах на животных наблюдал сокращение селезенки и выделение депонированной в ней крови в кровяное русло. Одновременно он установил, что это сокращение вызывается самой асфиктической кровью. Дальнейшими исследованиями было установлено, что при асфиксии в крови резко возрастает содержание адреналина, который и обуславливает это сокращение (А. П. Курдюмов, 1958; К. М. Быков, 1947; Г. Асада (H. Asada, 1928) и др.).

¹ ² Цит. по М. И. Райскому.

³ Цит. по И. Р. Петрову, 1949.

Количество случаев	Лейкоциты	
	гипер	норма
140	38	
Лимфоциты		
82	сред.	сп.
	13	8
		39

Из пр...
чение ней...
влево ней...
чая...

Учитывая отсутствие специальных работ по исследованию крови у оживленных повешенных, мы решили на основании имеющегося у нас материала остановиться и на этом вопросе. К сожалению, при оживлении повешенных врачи не придают, по-видимому, должного значения лабораторным исследованиям, поскольку они прибегают к ним далеко не в каждом случае. Так, из 523 имеющихся у нас случаев исследование крови было проведено только в 140 случаях. При анализе лабораторных данных в качестве эталона мы использовали лейкоцитарную формулу и соответствующие интерпретации из руководства по внутренним болезням М. Д. Тушинского и А. Я. Ярошевского (1959). Для более точного анализа возможных изменений в белой крови мы использовали такие деления: больше нормы, норма (в том числе — больше среднего, среднее, меньше среднего) и меньше нормы. Полученные результаты состояния крови после повешения мы представили в виде таблицы (т. № 9).

Таблица 9

Количество случаев	Лейко- циты			Нейтрофилы						Эозинофилы				
	гипер	норма	гипо	>N	N			<N	сдвиг	>N	N			<N
					>	сред.	<				>	сред.	<	
140	38	31	33	25	32	30	22	31	19	13	11	13	30	31
					84						54			
											В 42 случаях отсутствовали			

N Λ	Лимфоциты				Моноциты				Продолж. странгуляции									
	N			<N	>N	N			<N	1'	2'	3'	4'	5'	6'	7'	8'	9'
	>	сред.	<			>	сред.	<										
83	13	8	18	18	10	25	16	38	49	8	30	39	24	15	9	11	3	1
	39					79												
						В 2 случаях отсутств.												

Из приводимой таблицы следует, что относительное увеличение нейтрофилов наблюдалось только в 25 случаях, сдвиг влево (увеличение палочкоядерных лейкоцитов, в наших случаях от 5 до 37) — в 19 случаях, причем увеличение палочко-

ядерных лейкоцитов наблюдалось как на фоне увеличения, так и на фоне уменьшения общего числа нейтрофилов.

Полученные данные в отношении нейтрофилов не выявляют какой-либо закономерности в их изменении после повешения. Не находит себе подтверждения также указание и в отношении сдвига влево. Последнее, возможно, в какой-то степени объясняется тем, что в наших случаях исследование крови проводилось в основном через 1—2 суток после повешения, тогда как указанная закономерность в экспериментах на животных наблюдалась при исследовании крови, взятой или в конце агонии или вскоре после смерти животного. Однако в ряде случаев этого сдвига не наблюдалось и при исследовании крови в первые сутки после повешения, в то время как в отдельных случаях он был хорошо выражен даже на пятые сутки. Какой-либо закономерности между продолжительностью странгуляции и изменениями нейтрофилов не установлено.

Что касается эозинофилов, то в 42 случаях они отсутствовали, в 31 случае их было меньше нормы, что вместе составляет более половины всех случаев. Следовательно, в отношении эозинофилов мы можем говорить о постасфиктической ан-эозинофилии и эозинопении. Кроме того, если учесть, что в 30 случаях количество эозинофилов было меньше средней нормы (2 эозинофила), что в общей сложности с указанными случаями составляет 103 случая из 140, то тенденция к их уменьшению и исчезновению вырисовывается весьма четко.

Характерная закономерность наблюдается также в отношении лимфоцитов: из 140 случаев в 83 (59%) их было больше нормы. Если отнести сюда еще 13 случаев, в которых их было больше средней нормы (пограничные случаи между нормой и больше нормы), то в общей сложности получается 68%, т. е. $\frac{2}{3}$ всех случаев. Следовательно, мы также можем говорить и об относительном лимфоцитозе после асфиксии.

Лимфоцитоз, как правило, наблюдается в период выздоровления после острых инфекционных заболеваний, а в ряде случаев его связывают с увеличением лимфатических узлов. Не исключена возможность, что в случаях после повешения, наряду с другими причинами, обуславливающими его возникновение, определенную роль играют и кровоизлияния в лимфатические узлы шеи, неоднократно наблюдаемые многими авторами (И. В. Кржыжановская, 1959; Капустин А. В., 1960).

Что касается моноцитов, то здесь наблюдается некоторая тенденция к их уменьшению. В $\frac{1}{3}$ части случаев их было меньше нормы и в $\frac{1}{3}$ части случаев меньше средней нормы.

Из 120 случаев, в которых определялось общее количество лейкоцитов, количество лейкоцитов больше нормы, в пределах нормы и меньше нормы было почти поровну (38, 31, 33). Следовательно, какой-либо закономерности в их увеличении или уменьшении не определяется. Однако следует заметить, что по

мере увеличения продолжительности странгуляции число случаев лейкоцитоза нарастает. Так, при странгуляции продолжительностью до 4-х минут лейкоцитоз наблюдался в 16 случаях из 67, а при странгуляции продолжительностью в 5 и более минут в 22 случаях из 35. Лейкоцитоз при продолжительной странгуляции наблюдали К. Дворжак и Г. Ингрова.

Анализ полученных данных позволяет прийти к заключению, что наблюдающаяся после повешения анэозинофилия и эозинопения, а также относительный лимфоцитоз, с известной осторожностью могут быть использованы в качестве клинического симптома перенесенной странгуляционной асфиксии.

М. Г. Данилов (1940) у оживленных после асфиксии животных наблюдал гипергликемию и установил, чем продолжительнее асфиксия, тем более выражена гипергликемия. В. С. Тишин (1961) при исследовании трупов повесившихся наблюдал обеднение печени углеводами и появление сахара в моче. К сожалению, в наших случаях определение сахара в крови не проводилось, а определение его в моче дало отрицательный результат, что, возможно, объясняется поздними сроками исследования (через 1—3 суток после повешения).

20. К ВОПРОСУ О ВЛИЯНИИ АСФИКСИИ МАТЕРИ НА РАЗВИТИЕ ПЛОДА.

В 6 случаях суицидальные попытки были совершены беременными женщинами при беременности от 11 недель до 6,5 месяцев. В таких случаях врача уже интересует не только судьба матери, но и судьба плода. Как влияет асфиксия на здоровье матери, этот вопрос мы уже рассмотрели. Что же касается влияния асфиксий матери на состояние плода, мало известно.

З. Н. Киселева (1948, 1955) вызывала асфиксию у плодов кроликов и кошек сдавлением артерий и вен, кровоснабжающих матку, или путем помещения матери в замкнутое пространство. Она установила, что в первом случае эмбрионы кошек переносят 8-ми, а кроликов — 12-минутную асфиксию. Превышение указанного срока сопровождалось выкидышем. Асфиксия на данном этапе развития оказывала вредное действие на развивающийся мозг. Она угнетающе действует на формирующиеся капилляры, количество которых в этих случаях меньше, чем в нормальном мозгу животных того же возраста, и задерживает развитие сосудистых сплетений боковых желудочков. При сравнении мозга нормальных новорожденных животных с мозгом животных, родившихся через 12 дней после асфиксии, перенесенной беременными животными, автор наблюдала некоторое уменьшение мозга подопытных животных и выраженную его гиперемию, а в экспериментах на крысах (1960) она, кроме того, наблюдала значительное уменьшение размеров нервных клеток и ядер у крысят.

Мы также в этом направлении поставили несколько опытов. Но в отличие от опытов З. Н. Киселевой наши эксперименты на собаках были моделью суицидальных попыток людей. Мы вешали собак (3 опыта), находившихся на поздних сроках беременности, на 5—6 минут, а затем их оживляли. К концу суток или на вторые сутки эти собаки внешне не отличались от других, но роды, наступавшие после этого через 5—7 дней, протекали вяло, растянуто. Родившиеся щенки были вялыми, плохо сосали (это явление наблюдалось также и З. Н. Киселевой), многие из них погибали на первые-вторые сутки после рождения. Наряду с этим, отдельные щенки рождались мертвыми. В контрольных опытах (3 наблюдения) роды протекали быстрее, щенки были крепкими, подвижными, хорошо сосали, мертворожденности не наблюдалось.

Для иллюстрации приведем один из опытов.

Опыт № 1 от 5. II-60 г. Собака весом 15 кг повешена на 5'30" на позднем сроке беременности. Повешение полное, типичное.

После повешения в течение одной минуты наблюдался оборонительный рефлекс, проявлявшийся в попытке перегрызть петлю. Собака громко визжала и выла, дергалась в петле. Дыхание стеночное, храпящее. Через 1'15" оно стало ослабевать и через 2'18" прекратилось. Через 2,5 минуты у собаки заметно выступили глаза из орбит. Мигательный рефлекс при дотрагивании до век и глазных яблок наблюдался до 3'10". В конце четвертой минуты появились единичные дыхательные движения (терминальное дыхание). На пятой минуте число сердцебиений достигало 15—20 в минуту. Через 5'30" собака кажется мертвой: дыхание отсутствует, сердцебиения редкие и слабые.

После освобождения собаки из петли в течение 10 минут производилось искусственное дыхание (сдавление грудной клетки с боков, ритмичное вытягивание языка) в результате чего сердечная деятельность заметно улучшилась и восстановилось самостоятельное дыхание. Через 22 минуты собака встала, пыталась ходить, но шаталась и падала. Свободно сидеть не могла, сидит, привалившись к стене или ложится. Предложенную пищу съела. Состояние резкого оглушения у нее наблюдалось около часа. Через 1,5 часа походка стала более правильной. В течение суток собака была вялой, сонливой, больше лежала. Через сутки внешне не отличалась от других собак.

Через 5 дней наступили роды, которые продолжались с вечера до утра (12 часов). Родила 9 щенков, в том числе двух мертвых. Один щенок скончался через 1 час после родов, 2 щенка — через сутки, 1 — через двое суток. 3 щенка были забиты для исследования. Умершие и умерщвленные щенки подвергались вскрытию. Как и З. Н. Киселева, в этих случаях мы наблюдали выраженное полнокровие головного мозга. К сожалению, гистологических исследований проведено не было.

Продолжительность асфиксии у данной собаки в общей сложности (от начала повешения до восстановления самостоятельного дыхания) была 15 минут. Кроме того, восстановление дыхания и сердечной деятельности не ликвидировало сразу всех последствий асфиксии. Они, безусловно, наблюдались и позже. Но исходя даже из указанного срока мы видим, что 15-минутная асфиксия у собаки за 5 дней до родов, что эквивалентно 9-месячной беременности человека, повела к затяжным родам, значительной мертворожденности и смерти новорожденных в ближайшие часы после рождения.

Как известно, экспериментальные данные, полученные на животных, на человека распространяются с известной осторожностью и оговорками. Однако мы полагаем, что наши данные не лишены определенного практического судебно-медицинского значения. Н. Миновичи считает, что при повешении человек погибает быстрее животных. Возможно, эта закономерность в какой-то степени распространяется и на их плоды. Если 15-минутная асфиксия у беременной собаки так сильно отразилась на развитии плодов, то такого же срока асфиксии может оказаться достаточным, чтобы повлиять на течение беременности, развитие центральной нервной системы плода человека. К тому же известно, что после одинаковой продолжительности асфиксии, восстановление дыхания и сердечной деятельности у человека наступает медленнее.

Что касается наших наблюдений на людях, то из 6 случаев в 4-х пострадавшие перенесли 2—3-минутную, и в 2-х случаях — 6—7-минутную strangulation. В 4-х случаях дальнейшее течение беременности и судьба потомства нам неизвестна ввиду перемены местожительства матерей. В одном случае пострадавшей во время ее пребывания в больнице был сделан аборт «по медицинским показаниям». Лишь в одном нижеприводимом случае легкой асфиксии мы свое наблюдение довели до конца.

Т., 40 лет, в 13 часов 55 минут 19. X-55 г. доставлена в психоневрологическую больницу после повешения. Больная в сознании. Температура нормальная. Депрессивна. На шее — выраженная strangulation борозда. Определяется 4-х месячная беременность. Около часа тому назад Т. была извлечена дочерью из петли. Повешение полное. Минут 20 была без сознания. Дыхание после повешения восстановилось очень быстро. Через двое суток выписана в удовлетворительном состоянии.

При исследовании ее через 8 лет она рассказала, что беременность у нее закончилась нормальными срочными родами. Ребенок жив, здоров. Говорить и ходить начал в срок. Спокоен. В школе учится «ничего» (удовлетворительно).

В приводимом случае не представляется возможным отметить последствий асфиксии на развитие плода и ребенка,

что, по-видимому, объясняется кратковременностью странгуляции, легкостью асфиксии и малым сроком беременности.

В этом отношении представляет интерес сообщение К. Дворжака и Г. Ингровой, наблюдавших повешение молодой женщины с более продолжительным сроком странгуляции. Через 6 месяцев после этого она родила «здоровое дитя». К сожалению, авторы не наблюдали его дальнейшего развития. Как и в нашем случае, у пострадавшей во время суицидальной попытки имелась небольшая (3-х месячная) беременность. Срок беременности, по-видимому, имеет какое-то значение, но этот вопрос ждет своего изучения.

21. К ВОПРОСУ ОБ ОСОБЕННОСТЯХ ВЫПОЛНЕНИЯ СУИЦИДАЛЬНЫХ ПОПЫТОК

Судебная медицина знает немало примеров, когда самоубийцы, избрав те или иные способы самоуничтожения (отравление, применение холодного и огнестрельного оружия), не достигнув цели, в конце-концов прибегали к повешению. По наблюдению О. Прокопа, нередко перед повешением самоубийцы связывают себе руки. Экспертиза в таких случаях иногда наталкивается на значительные затруднения. Из 523 случаев нам только дважды встретились осложненные способы повешения. В одном из них покушавшийся, желая предотвратить самоспасение, перед повешением связал себе руки. Другой случай является уникальным по своему осуществлению. Поэтому мы считаем полезным предать его гласности.

Т., 23-х лет, 27. XI-55 г. доставлена в гинекологическую клинику с диагнозом: септический неполный выкидыш. T° — 39° . 28. XI сделана пробная операция чревосечения с дренированием брюшной полости марлевой полоской. В дальнейшем проводилось медикаментозное лечение. Состояние больной улучшилось. 11. XII-55 г. вечером больная чувствовала себя вполне удовлетворительно, жалоб не предъявляла. T° была нормальной. В 3 часа 30 минут 12. XII больная встала, потушила свет в палате, положила на пол матрац, сняла повязку с раны, пальцами разорвала ткани заживающей послеоперационной раны, оторвала 50 см выпавшей тонкой кишки и пыталась этим куском затянуть себе шею. Но так как, по ее словам, он оказался недостаточно длинным и был скользким, то ей этого сделать не удалось. Тогда она оторвала лоскут простыни, сделала из него петлю, концы привязала к отопительной батарее и кровати и повесилась, но вскоре была обнаружена санитаркой. Ее тотчас освободили из петли и уложили в постель. Больная в сознании. На шее странгуляционная борозда, которая наблюдалась и в последующие дни. Через 1 час операция (лапаротомия). Иссечен 1 метр тонкого кишечника с последующим ушиванием конца в конец, ушита поврежденная брыжейка. Послеопера-

ционный период прошел без осложнений. 23. I-56 г. больная была переведена в психоневрологическую больницу, где она находилась до 1. III-56 г. с диагнозом: затянувшееся астенодепрессивное состояние после аментивноделириозной вспышки на почве сепсиса. 8. II-56 г. больная впервые заявила, что она о всем сделанном «прекрасно помнит». Причиной суицидальной попытки, по ее мнению, послужило длительное употребление водки по 100 г. которую она получала в клинике с лечебной целью. 1. III-66 г. решением ВТЭК она была признана инвалидом второй группы в течение 3-х месяцев. В настоящее время она работает.

22. О ПСИХИЧЕСКОМ СОСТОЯНИИ ПОКУШАВШИХСЯ

Разбирая вопрос о самоубийстве с социальной и медицинской точек зрения, И. М. Гвоздев (1889) пришел к заключению, что самоубийство совершается только душевнобольными. Почти такого же взгляда придерживался П. Г. Розанов (1898). Не отрицая того факта, что значительная часть самоубийц лишает себя жизни под влиянием душевного расстройства, С. А. Беляков (1893), однако, не согласен со взглядом И. М. Гвоздева и других авторов, которые относили все случаи самоубийств к умопомешательству. Категорически отвергает взгляд на самоубийц, как на душевнобольных и А. И. Сикорский (1897). По данным И. А. Невзоровой (1891), из 50 тыс. самоубийств по всей Европе статистика относит к помешательству только $\frac{1}{4}$ часть. Из 349 случаев законченных и незаконченных самоубийств Н. П. Брухайский (1926) констатировал душевное расстройство только в $\frac{1}{3}$ случаев. Однако остальные случаи, по его мнению, стояли на границе душевного здоровья и болезни. Он считает всех самоубийц психопатическими личностями или действующими в психотическом состоянии. По мнению П. Маскина (1928), мнение о том, что самоубийство возможно лишь в ненормальном душевном состоянии, полностью опровергнуто. По его данным (1930), на основании анализа самоубийств в Ленинграде, душевнобольных самоубийц было только 20%. 30% всех самоубийц были алкоголики. Б. А. Целибеев (1966) из 22 покушавшихся только у одного отметил начало шизофренического процесса. 14 человек были хроническими алкоголиками. Главан (Glavan, 1930), наблюдавший 352 попытки самоубийства, лишь в 5,11% случаев признал покушавшихся здоровыми. В остальных случаях они были психопатами (92,34%) или в состоянии психоза. Тулуз (Toulonse, 1930) среди 400 самоубийц констатировал в $\frac{1}{3}$ случаев психозы, в $\frac{1}{3}$ случаев — алкоголизм и в $\frac{1}{3}$ случаев — «моральные основания».

Согласно нашим историям болезни, из 417 покушавшихся 42 человека (10%) были людьми психически больными, у ко-

которых были диагностированы: шизофрения, циклотимия, эпилепсия, белая горячка и алкогольный галлюциноз, олигофрения, дебилность. 76 покушавшихся (18%) были людьми с психопатическим складом характера, в том числе у 20 человек имела травматическая энцефалопатия. 70 человек (16%) были пьяницы. 20 человек (5%) страдали тяжелыми соматическими заболеваниями: туберкулез легких или позвоночника, хроническая экзема и пр. Что касается остальных покушавшихся (50%), то у многих из них имелись признаки истеричности, эмоциональной неустойчивости. Такие случаи, по мнению Н. П. Бруханского, стоят на грани душевного здоровья и болезни.

23. О СВЯЗИ МЕНСТРУАЦИИ С СУИЦИДАЛЬНЫМИ ПОПЫТКАМИ

Некоторые авторы обращали внимание на связь между менструацией и самоубийством. Так, С. Икар (S. Icard, 1891) утверждал что в период менструации или менопаузы достаточно малейшего противоречия, самого незначительного повода, чтобы женщина реагировала на это суицидальными поступками. По наблюдению Кругельштейна¹, все случаи самоубийств, которые он имел возможность наблюдать, были совершены во время менструации. По данным Н. П. Бруханского (1926), из 208 женщин, им исследованных, которые пытались окончить жизнь самоубийством, 80 женщин менструировали, были беременны или в послеродовом периоде. К сожалению, автор не указывает число менструировавших женщин, вследствие чего связь между менструацией и самоубийством остается недоказанной. На связь между менструацией и суицидальными поступками указывали также Гейне (Heine, 1928), М. Штейнер (M. Steiner, 1927), хотя в доказательство Гейне не приводит статистических данных, а М. Штейнер наблюдал менструацию менее чем в $\frac{1}{3}$ случаев самоубийств. Что же касается мотивов самоубийств как безработицы, неизлечимых заболеваний и пр., то М. Штейнер, хотя и упоминает о них, но отодвигает на задний план.

Данные наших историй болезни и личные наблюдения не подтверждают приводимых высказываний. Из 158 женщин в случаях незаконченных самоубийств менструация наблюдалась только в нескольких случаях. Не удалось наблюдать нам данной закономерности и на секционном столе. Аналогичные результаты при вскрытии трупов повесившихся получены М. Ионаш и В. Грейфовой. Среди исследованных ими 224 трупов женщин, погибших от повешения, менструация наблюдалась

¹ Цит. по С. Икару.

...у...
...По...
...и...
...и...

24. АЛКО...

Заканчи
остановитьс
не имеющие
зультаты по
дальные по
и лицами
попыток в
депрессия
нами 417
(62%) суи
в состоянии
причину су
(1897). Р. Б
центе случа
без намерен
это делали
своих близк
ной асфикси
ные происш
и др. В случ
ну. Однажды
стал ждать
затянул пет
сдавливала
попыток в $\frac{1}{3}$
сен (K. Jasp
Очень пр
ну «самоуби
Родину». По
гинцева заяв
«— Поду
вешайся, вер
схватила вер
конец к кр
другом петл
гает, а подог
хрипит, будто

М. Ш...
№ 3, стр. 15

лишь у 8 женщин, и в 1 случае имелась 9-месячная беременность. По данным А. М. Бухмастовой (1963), менструация наблюдалась у 9 женщин из 52.

24. АЛКОГОЛИЗМ И КОРЫСТНЫЕ МОТИВЫ КАК ПРИЧИНА СУИЦИДАЛЬНЫХ ПОСТУПКОВ

Заканчивая анализ нашего материала, мы попутно хотим остановиться на вопросе о некоторых причинах самоубийств, не имеющем прямого отношения к нашему исследованию. Результаты исследования показывают, что в 50% случаев суицидальные попытки совершены душевно или соматически больными лицами, пьяницами. Основной причиной суицидальных попыток в наших случаях является алкоголизм, алкогольная депрессия и злоупотребление алкоголем. Из разобранных нами 417 клинических историй болезни в 258 случаях (62%) суицидальные попытки были совершены лицами в состоянии алкогольного опьянения. На алкоголизм, как причину суицидальных поступков, указывали Т. Кроль, (1897). Р. Бандель (R. Bandel, 1929) и другие. В большом проценте случаев суицидальные попытки совершались «в шутку», без намерения на самоубийство. Спасенные указывали, что они это делали в своих корыстных интересах с целью «попугать» своих близких. Но не зная особенности течения странгуляционной асфиксии, они становились жертвой такой «шутки». Подобные происшествия наблюдали Ю. С. Сапожников, А. Габерда и др. В случае А. Габерды покушавшийся любил «пугать» жену. Однажды он сел на стул, сделал петлю, надел ее на шею и стал ждать прихода жены. Уснув, он наклонил голову вниз, затянул петлю и повесился. При прямом сидении веревка не сдавливала шею. На театральный характер суицидальных попыток в 1/3 своих наблюдений (181) указывал также К. Ясперсен (K. Jaspersen, 1927).

Очень правдиво, образно и красочно описал подобную сцену «самоубийства» М. Шолохов в романе «Они сражались за Родину». После ссоры на вечеринке, а затем дома, жена Звягинцева заявила ему, что она повесится.

«— Подумал я и говорю: «Что ж, Настасья Филипповна, вешайся, веревка за сундуком лежит». Кинула она свой узел, схватила веревку и—в горницу. Стол подвинула, привязала один конец к крюку, на каком когда-то люльку детскую вешали, на другом петлю сделала и надела себе на шею. Со стола не прыгает, а подогнула колени, подбородком в петлю упирается и хрипит, будто и на самом деле душится»¹.

¹ М. Шолохов «Они сражались за Родину». Библиотека «Огонек», 1959, № 3, стр. 15.

Нечто аналогичное встречалось и среди наших наблюдений. Но в наших случаях такие поступки чаще совершались мужчинами, у которых такие действия вследствие расстройства координации движений, обусловленного алкогольным опьянением, перерастали в действительное повешение. Относительно часто попытки повешения использовались и в корыстных целях. Приводимые ниже примеры служат наглядным тому доказательством.

1. К., 29 лет, в 1 час 21. 1—54 г. доставлен в клинику после повешения. Больной в сознании, возбужден. На шее — странгуляционная борозда. При беседе с врачом на другой день заявил: «Вчера выпил, поссорился с женой, решил ее поугатать, но получилось по-настоящему».

2. К., 18 лет, 13, X-42 г. доставлен в больницу после повешения. Больной без сознания, с малым аритмичным пульсом. При беседе с врачом 2. XI он рассказал, что мать часто ни за что его ругает. «Решил ее поугатать. Дождался, когда она возвращалась домой, и в тот момент, когда она входила в дверь, повесился, рассчитывая, что она сейчас же меня освободит из петли».

К сожалению, подобные поступки не всегда заканчиваются благоприятно.

В единичных случаях повешения применялось как средство шантажа или симуляции. На подобную возможность указывали еще старые авторы (Э. Гофман), а в последнее время случаи симуляции описаны А. М. Гамбург (1948), И. А. Концевич (1958).

Учитывая поучительность каждого такого случая, мы считаем целесообразным сообщить и о своих наблюдениях.

1. Р., 20 лет, в 18 часов 1. XII — 59 г. доставлена в больницу после повешения. Больная в состоянии глубокого сна, на вопросы не реагировала. Дыхание ровное. Пульс — 80 в 1 минуту. На шее — странгуляционная борозда. Через некоторое время она пришла в сознание. На другой день состояние удовлетворительное. Выписана 7. XII.

Расследование данного случая показало следующее. В 16 часов на станцию скорой медицинской помощи поступил тревожный сигнал: в поселке Б. повесилась женщина. Прибыв в поселок, врач длительное время не мог найти указанный адрес, машину же никто не встречал. Жителей поселка на улице не было. Двери в сени и дом оказались не закрытыми. Войдя в дом, врач увидела на столе горящую керосиновую лампу и записку, в которой, в частности, говорилось: «...отомщу жива останусь за все». Вдруг врач услышала за печкой храп. Заглянув туда, она увидела находившуюся в петле девушку. Ноги ее судорожно подергивались. Ее тотчас извлекли из петли, сделали инъекцию камфоры и лобелина, а затем доставили в больницу.

Естест
ное время
петли про
шении на
у постра
о происш
пугнуть»
рой помо
только по
дет спасе
2. В 6
до сообще
исшествия
медэкспер
тия на ме
перт и сле
ша стали
происшест
Врач неме
«трупа» о
и напряже
На вопрос
ла глаза.
шину скор
дней она
и его осуш
сказала, к
чему она
Эти при
гочисленны
являются
и не соби
мощь. В н
виденных о
В этом
ных суицид
це № 10.

Кол-во
случаев

м

301

417

Естественно, что находиться живой в петле такое длительное время (с момента вызова скорой помощи до извлечения из петли прошло около 1 часа) она не могла. Кто сообщил о повешении на станцию скорой помощи, выяснить не удалось. Дома у пострадавшей никого не было. Соседи ничего не знали о происшедшем. Остается одно предположение: желая «припугнуть» своего возлюбленного, она сама вызвала машину скорой помощи, дождалась, когда машина подъедет к дому, и только после этого она уже повесилась, рассчитывая, что будет спасена врачом.

2. В 6 часов 2. X — 61 г. к дежурному по милиции поступило сообщение: повесилась охранница ателье мод. На место происшествия выехал дежурный следователь прокуратуры и судмедэксперт. Так как со времени получения вызова до прибытия на место происшествия прошло около часа, то судмедэксперт и следователь, считая повесившуюся уже трупом, не спеша стали обсуждать план составления протокола осмотра места происшествия. Вдруг следователь заметил движение «трупа». Врач немедленно приступил к его осмотру. Оказалось, что у «трупа» определяется пульс удовлетворительного наполнения и напряжения. Пострадавшую сразу же извлекли из петли. На вопросы она не отвечала, но при разведении век закатывала глаза. Ее немедленно поместили в проходившую мимо машину скорой помощи и отправили в больницу. Через несколько дней она рассказала следователю о причине «самоубийства» и его осуществлении. Но, как и в предыдущем случае, она не сказала, кто же все-таки вызвал машину скорой помощи и почему она так долго висела в петле, оставаясь живой.

Эти примеры наглядно показывают, что относительно многочисленные незаконченные суицидальные попытки потому и являются незаконченными, что покушавшиеся в ряде случаев и не собирались умирать, рассчитывая на постороннюю помощь. В некоторых случаях, вследствие просчета или непредвиденных обстоятельств, помощь запаздывала, и они погибали.

В этом отношении представляют интерес данные о повторных суицидальных попытках, которые представлены в таблице № 10.

Таблица 10

Кол-во случаев		Попытки							
		1		2		3		4	
м	ж	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж
301	116	266	105	22	8	11	2	2	1
417		371		30		13		3	

Из таблицы следует, что повторные суицидальные попытки, окончившиеся спасением покушавшихся, наблюдались у 46 человек (11%) и встречались почти с одинаковой частотой как среди мужчин, так и среди женщин. Наряду с этим, мы наблюдали немало случаев, когда они заканчивались смертью покушавшихся. Таким образом, в общей сложности повторные суицидальные попытки наблюдались в 15—20% случаев. Совершались они чаще всего через продолжительный срок, иногда через 10 и более лет, но в отдельных случаях у психопатизированных лиц они наблюдались по 2—3 раза в день. Эти случаи в данной таблице не нашли своего отражения.

Мы считаем совершенно необоснованным и чудовищным утверждение Хьюза (Hughes, 1897) о том, что если данное лицо наследственно носит в себе склонность к самоубийству, то лучше всего предоставить ему воспользоваться этой склонностью. Наши наблюдения показывают, что в значительном большинстве случаев после суицидальных попыток (80—85%) спасенные продолжали заниматься общественно полезным трудом и о самоубийстве или подобных «шутках» больше не помышляли.

Заканчивая анализ собранного нами материала (истории болезни, акты судебно-медицинского амбулаторного приема и пр.), мы еще раз подчеркиваем, что этот материал является результатом наблюдений не одного десятка врачей и не одного коллектива. Поэтому полученные данные являются достаточно объективными.

Одновременно мы отмечаем, что в ряде случаев эти документы дефектны, недостаточно полные и только большое количество собранного материала помогло в какой-то степени устранить эти недостатки.

ГЛАВА II

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОСТРОГО КИСЛОРОДНОГО ГОЛОДАНИЯ

Проблема острого кислородного голодания давно уже была предметом научных изысканий и привлекала к себе наиболее пытливые умы человечества (И. М. Сеченов, 1859; Пфлюгер, 1868; И. М. Гвоздев, 1868; Н. О. Ковалевский, 1871; В. В. Пашутин, 1881 и др.), но наивысшего своего развития она достигла лишь в последние десятилетия. Мощным стимулом к этому послужило бурное развитие науки и техники, развитие авиации с осуществлением высотных и космических полетов, возникновение парашютного спорта и особенно плодотворная разработка проблемы оживления человека, находящегося в состоянии клинической смерти.

Наукой установлено, что различные ткани и органы человека и животных неодинаково устойчивы к кислородному голоданию. Если, например, клетки центральной нервной системы могут переносить состояние гипоксии и аноксии лишь в течение нескольких минут (5—6 минут по В. А. Неговскому), то клетки мышечной ткани — в течение нескольких часов, а клетки соединительной ткани — более суток. Этим объясняется тот факт, что при разработке данной проблемы основное внимание исследователей уделяется головному мозгу. С целью изучения функциональных расстройств и морфологических изменений, наблюдающихся в центральной нервной системе при гипоксиях различной степени и происхождения, учеными проводились многочисленные эксперименты на животных.

И. Р. Петров вызывал у животных (кошки, собаки) механическую асфиксию (закрытие рта и носа ватой) и доводил это состояние до клинической смерти. К оживлению их (искусственное дыхание, инъекции адреналина в сердце) приступал через 1—60 минут. Из 100 таких опытов восстановление нормального состояния животного наблюдалось в 52 случаях. (Остановка дыхания в них была в пределах 5—34 минут¹,

¹ От момента прекращения до момента полного восстановления самостоятельного дыхания.

остановка сердца — в пределах 13 минут¹). В остальных случаях наблюдалось лишь неполное восстановление функции центральной нервной системы. В 8 случаях оживление не удалось. Лучшие результаты в опытах на собаках автор получал при оживлении в первые 2½—3 минуты после остановки сердца. Наиболее резкие функциональные расстройства он наблюдал у тех животных, у которых морфологические изменения оказались наиболее существенными. Изучая сравнительные морфологические и функциональные изменения головного мозга у оживленных животных, автор указанные исследования провел совместно с В. П. Курковским (1940), который детально изучал морфологические изменения. Они установили, что после кратковременной остановки сердца (2—2½ мин.) у оживленных кошек развиваются тяжелые нарушения функции центральной нервной системы, которые на протяжении 1—3 дней постепенно исчезают. При этом резистентность различных отделов центральной нервной системы к гипоксии оказалась неодинаковой. Морфологически у этих животных, кроме мозжечка, тяжелые изменения («ишемические» нервные клетки, «тяжелое заболевание» нервных клеток, цитоллиз, очаги размягчения, пролиферация макро- и микроглии) обнаружены в аммоновом роге. Другие отделы головного мозга и, в частности кора больших полушарий, представлялись почти неизмененными. После продолжительной остановки сердца (3—4 мин.) резкие поражения отмечались не только в мозжечке и аммоновом роге, но и в коре больших полушарий. В продолговатом и среднем мозгу существенных изменений не обнаружено. Даже в опытах с остановкой сердца на 8 минут в стволовом отделе и продолговатом мозгу встречались лишь единичные пораженные клетки.

Изучая гистологические изменения в аммоновом роге у оживленных кошек после 2—2½, 3-х, 4-х, 6—8 минутной клинической смерти, В. П. Курковский (1941) наблюдал, что даже при 2-х минутной клинической смерти встречались дегенеративные необратимые изменения клеток пирамидного слоя аммонова рога. Ишемические изменения нервных клеток наступали под влиянием острого краткосрочного расстройства питания мозга. При этом быстрое восстановление кровообращения уже не состояниии предотвратить развитие необратимого процесса. Среди некротизированных участков автор наблюдал совершенно неизменные клетки и, наоборот, отдельные необратимо измененные нервные клетки — среди подавляющего числа совершенно нормальных. По его мнению, причина неравномерности поражения нервных клеток, возникающая на почве вазогенных расстройств, стоит в связи с неодинаковым функ-

¹ От момента прекращения сердцебиений до появления самостоятельного сердцебиения.

циональным состоянием различных клеточных групп, что не все они в данный момент одинаково резистентны и что поражаются преимущественно из них те, которые в момент нанесения травмы оказываются наиболее изношенными. Острая гипоксия в однородных экспериментах вызывает у кошек преимущественно одинаковые изменения аммонова рога. Степень этих изменений зависит от длительности клинической смерти и продолжительности послеопытного периода.

Б. Н. Кловский (1941) исследовал центральную нервную систему собак, переживших клиническую смерть от кровотечения сроком 6 минут и проживших 7—12 месяцев в состоянии полного здоровья. В 3-х из этих случаев шестиминутная смерть не вызвала заметных изменений в центральной нервной системе. В 3-х случаях отмечалось уменьшение полушарий большого мозга, уменьшение ширины и высоты извилин, расширение борозд, расширение боковых желудочков, диффузное уменьшение мозжечка, уплотнение мозга, зияние центрального канала спинного мозга. Гистологически определялись атрофия и исчезновение клеток в некоторых отделах коры (II—III слои), клетки-тени, сморщенные клетки, вакуолизация клеток, разрежение зернистого слоя мозжечка, изменения в клетках Пуркинье до полного их исчезновения; атрофия клеток спинного мозга. У животных, переживших 7—12-минутную клиническую смерть и проживших несколько суток, наблюдалось тяжелое поражение нервных клеток: хроматолиз, гомогенизация протоплазмы, клетки-тени, исчезновение клеток в верхних слоях коры и клеток Пуркинье в мозжечке, резкая окрашиваемость отростков, сморщенность клеток. Во всех случаях имелось тяжелое поражение спинного мозга.

Гистологически более тяжелые изменения наблюдались у собак с наиболее выраженными судорогами при оживлении. Вопреки существующему мнению, автор считает наиболее ранимым отделом центральной нервной системы в случаях с временной анемией мозга спинной мозг, затем мозжечок, средний мозг и, наконец, клетки верхних отделов коры.

По мнению П. Е. Снесарева (1946, 1950) мозговая ткань отличается особенной чувствительностью к тканевой асфиксии. При этом различные части мозга гибнут в различные сроки. Ишемические заболевания нервных клеток он рассматривает, как аноксические формы болезней клеток. Тяжелая форма заболевания нервных клеток, по его мнению, может развиваться в течение нескольких минут. Асфиксия в основном вызывает кариоцитоллиз. Наличие аноксии в центральной нервной системе устанавливается на основании описанного им морфологического теста, который заключается в том, что на фоне сосудистого ликворных расстройств мозга выделяется ряд показателей патологического процесса, по происхождению тесно связанных с аноксией: коагуляция кровяной плазмы (тромбообразование),

диффузная жировая дистрофия, феномен центральной красочной ацидофилии нервных клеток и кариоцитоллиз их.

При аноксии мозга от анемии (повышение внутричерепного давления) М. М. Александровская (1955) установила, что наряду с кислородной недостаточностью в мозгу развивается нарушение белкового, жирового и других видов обмена, расстраивается отток крови. Степень дистрофических изменений в нервной системе при нарушениях кровообращения обуславливается не только длительностью последних, глубиной, индивидуальными особенностями нервной системы животных, но, по данным автора, и сроками переживания экспериментальных животных. По ее мнению, этим можно и объяснить наличие некрозов и единичных рубцов различного характера. Глубокие нарушения условнорефлекторной деятельности у экспериментальных животных, по мнению автора, возможно, объясняются диффузно распространенными деструктивными изменениями коры больших полушарий.

А. И. Струков и С. К. Лапин (1956) справедливо указывают, что говорить о характерных для определенного заболевания качественных изменениях нервной системы нужно с большой осторожностью. Авторы считают, что изменения в нервных клетках могут происходить в четырех направлениях, в том числе при дистрофических изменениях, являющихся необратимыми или легко переходящими в них, вызывая при этом серьезные функциональные сдвиги в нервной системе. Такие изменения обычно обнаруживаются в далеко зашедших фазах болезни, когда можно говорить не только о функциональном, но и структурном «поломе» нервной системы, т. е. о частичном разрушении. Эти процессы и детальная морфология их хорошо изучены. Сюда относят резкое набухание нервной клетки, тотальный хроматолиз, карио- и плазмоцитоллиз, распад нервной клетки, пикноз ядра и клетки, обызвествление нервных клеток, зарнистоглыбчатый распад их, фрагментация отростков и нервных проводников, склеивание и распад нейрофибрилл, отрыв синаптических бляшек. Все эти тяжелые дистрофические изменения, к которым еще следует отнести жировую, водяночную и пигментную дистрофию нервных клеток, ведут к нарушению сложной структуры нейрона, его гибели и в конечном счете к полному рефлекторной дуги.

При различных патологических процессах А. И. Струков и В. С. Митрофанов (1957) в продолговатом мозгу наблюдали преимущественное поражение нервных клеток вегетативных центров. По их мнению, в условиях, когда имеется повышенное функциональное состояние вегетативных центров, возможно даже их «функциональное перенапряжение», вегетативные нейроны, вероятно, оказываются более ранимыми по отношению к гипоксии, и эти нейроны легче и быстрее подвергаются дистрофическим изменениям.

При гистологическом исследовании мозга собак, переживших клиническую смерть от острого кровотечения и отравления окисью углерода, Н. П. Романова (1959) наблюдала в нем диффузные изменения и у части собак, перенесших отравление окисью углерода, очаговые изменения в мозге. Диффузные гистопатологические изменения в сосудах носили выраженный гипоксический характер. Наиболее четко изменения выявлялись при обследовании мозга животных через 3 часа после оживления. Наблюдалось набухание клеток, распыление тигроида, более темное окрашивание ядра в части клеток, укрупнение и склеивание аргирофильных зерен и неравномерное их распределение, набухшие астроциты, выявлялась также центральная тинкториальная ацидофилия. Через сутки после перенесенной гипоксии изменения были выражены еще более четко (тотальный тигролиз, гиперхроматоз ядра, кариоцитоллиз, клетки-тени, центральная тинкториальная ацидофилия и пр.). Через 36—48 часов после оживления гистопатологическая картина снова менялась. Отмечались признаки восстановления в виде вновь окрашивающегося, хотя и распыленного тигроида, и более светлой окраски ядер. Наряду с этим, продолжалось и нарастание патологического процесса: в протоплазме одних клеток появлялись резко выраженные вакуоли, другие темно окрашивались, уменьшались в размерах, увеличивался кариоцитоллиз. У людей, погибших после терминальных состояний через 7—37 часов, были обнаружены аналогичные изменения, но более выраженные и распространенные. Чем больше проходило времени после перенесенной тяжелой гипоксии, тем больше было видно нервных клеток, имеющих обычный вид. Процесс обратного развития изменений шел медленно (1—2 месяца). Некоторое количество клеток погибало вследствие кариоцитоллиза, с появлением бесклеточных участков («плешин»), которые были четко видны у всех животных, обследованных в поздние сроки после опыта. Обычно эти участки были мелкие, но иногда в коре и мозжечке имелись и более обширные места опустошения. Наиболее тяжелые изменения отмечались в коре, аммоновом роге и мозжечке. Особенно тяжело страдает кора затылочной области. У животных, у которых во время умирания или после восстановления жизненных функций имело место двигательное возбуждение, наблюдались более тяжелые изменения в мозгу.

После клинической смерти, вызванной механической асфиксией (надевание маски), она совместно с Г. П. Прозоровской (1966) наблюдала в головном мозгу собак распространенные и необратимые нарушения (от резкой вакуолизации протоплазмы нервных клеток до гибели отдельных нейронов или групп их или образования больших очагов размягчения). Диффузные изменения были наиболее выражены в коре, мозжечке и аммоновом роге. Очаги размягчения локализовались, как пра-

вило, в коре больших полушарий. Чем дольше жило животное после опыта, тем больше нервных клеток приобретало обычный вид, однако ни у одной обследованных собак, даже у тех, у которых не было очаговых изменений, полного восстановления структуры мозга не наступило. После 2-минутной клинической смерти, вызванной механической асфиксией, изменения в мозгу были более тяжелее, чем после 5-минутной клинической смерти, вызванной острой кровопотерей.

В. А. Неговский (1960, 1962) на основании клинических наблюдений и экспериментальных исследований пришел к заключению, что морфологические изменения в центральной нервной системе являются решающими в отношении гибели или выживания организма. При оживлении только немедленная подача кислорода головному мозгу может приостановить не-обратимые изменения, наступающие в нем при ишемии сроком более 5—6 минут. Процесс оживления может приостановиться на любой фазе восстановления. С пятнадцатого дня восстановления функций происходит крайне медленно и неврологическое состояние имеет тенденцию к стабилизации. При оживлении организма патоморфологические изменения в мозгу начинают выявляться лишь через 2—3 часа после оживления. При обследовании мозга в первые часы после оживления обнаруживались резко выраженные и распространенные нарушения, которые вряд ли было можно считать обратимыми. Однако исследования показали, что значительная часть нарушений с течением времени претерпевала обратное развитие и через несколько месяцев нервные клетки приобретали обычный вид.

Результаты вышеизложенных исследований могут быть использованы в судебно-медицинской практике при экспертизе повешенных, погибших непосредственно от strangulation асфиксии и особенно в постstrangulation периоде.

По нашим наблюдениям, около $\frac{1}{4}$ части всех суицидальных попыток через повешение кончается спасением покушавшихся. Это объясняется тем, что они своевременно были извлечены из петли. Однако наблюдения показывают, что извлечение человека из петли с признаками жизни еще не означает спасения пострадавшего, так как иногда спасенные, не приходя в сознание, через различные сроки все же погибают. Ф. Попп (F. Poppe, 1920) приводит семь подобных наблюдений. В случаях Мареша (Maresch)¹, Г. Цейтлера (G. Zeitler, 1928) смерть наступала через несколько часов после спасения. В случае П. Вюрфлера (P. Würfler, 1933) — через 6 часов. В случаях Ф. Поппа, В. Вюншера и Г. Мёбиуса (W. Wünscher и G. Möbius, 1960) — через двое суток, А. Бингеля и Е. Гампеля (1935), М. Фурукава (M. Furukawa, 1938) — через 70 часов, в случае Пуппе (Puppe, 1912) — через 3 суток, Т. С. Матвеевой (1955) — через 83 часа.

¹ Цит. по Г. Цейтлеру.

Г. Дёринга (G. Döring, 1936) — через 96 часов, Э. Гофмана (1881) — через 30 суток.

Исследуя головной мозг людей, умерших от повешения, Г. Якоб и В. Пиркош (1952), М. И. Касьянов (1954), Т. С. Матвеева (1954), Н. А. Митяева (1958), Г. С. Самусева (1958) обнаружили в нем выраженные морфологические изменения, характерные для острых гипоксических состояний.

Г. Якоб и В. Пиркош в трех случаях из 20 наблюдали тяжелые гипоксические повреждения ганглиозных клеток, в основном двух форм: 1) ишемические изменения ганглиозных клеток; 2) гипо- и ахроматоз ганглиозных клеток, вакуольное перерождение их. Ишемические изменения ганглиозных клеток наблюдались преимущественно в Зоммеровском секторе аммонова рога, где они располагались группами по 6—7 клеток, наряду с гипохроматическими элементами, затем в оgrade, бледном шаре и зрительных буграх. Ишемические клетки обнаруживались в коре больших полушарий (3—4 слой и пятый слой затылочных извилин), в клетках Пуркинье, а также в ганглиозных клетках подкорковых узлов, ствола мозга и мозжечка. Авторы считают, что указанные изменения выявляются в случаях с неполным сдавлением сосудов шеи, когда процесс умирания протекает более продолжительно. При сверхострой гипоксии, когда сдавливаются все сосуды, процесс умирания менее продолжителен. Поэтому указанные изменения не успевают развиться. Для развития ишемических изменений ганглиозных клеток, по их мнению, требуется самое большее — около получаса.

М. И. Касьянов наблюдал дисциркуляторные расстройства, мелкие кровоизлияния в органах и тканях и особенно в веществе головного мозга. Не приводя морфологических изменений в центральной нервной системе, он, однако, указывает, что они характерны для острых гипоксических состояний.

При гистологическом исследовании мозга Т. С. Матвеева (1953, 1954) наблюдала потерю тонуса сосудов, появление продольных и поперечных складок по ходу их, расширение периваскулярных пространств в результате прохождения жидкой части крови вместе с эритроцитами через стенку сосуда. Со стороны нервных клеток автор наблюдала: 1) гидропическую дегенерацию клеток (перичеселлюлярный, перинуклеарный отек) преимущественно во 2—3 слоях коры. 2) «Тяжелое заболевание» нервных клеток (большое количество вакуолей, распыление тигроида, кариопикноз, тинкториальная ацидофилия). 3) Липоидную дистрофию (набухание протоплазмы, ячеистость ее, наличие суданфильных зерен, эктопия ядра и тигроида, цитоллиз). Отмечалось также изменение астроцитарной глии: набухание тел и отростков астроцитов, с фрагментацией последних, коагуляция протоплазмы, исчезновение контура тел астроцитов. В микроглии дистрофические изменения оказались

менее выраженными. В олигодендроцитах наблюдалось появление большого количества отечных (дренажных) форм. По мнению автора, наибольшие изменения выражены в филогенетически более молодых отделах мозга и в тех отделах, кровоснабжение которых менее обильно: в коре больших полушарий, аммоновом роге, мозжечке. Продолговатый мозг и особенно спинной мозг изменены в меньшей степени.

Отчетливо выраженное расстройство кровообращения наблюдала также и Н. А. Митяева. В нервных клетках она наблюдала острые дистрофические изменения. Многие из них увеличены в размерах, с вакуолями в протоплазме, тигроидное вещество растворяется или располагается по периферии клеток. Ядра увеличены в размере, бледно окрашены, ядрышки пикнотичны, встречаются клетки-тени.

Исследуя внутренние органы повешенных, Г. С. Самусева наблюдала поражение стенок сосудов всех калибров, плазморагию. Наибольшие изменения отмечены в капиллярах, артериолах и венулах. Нарушение проницаемости в головном мозге приводило к периваскулярному отеку, выхождению плазмы в периваскулярные зоны с последующим разрежением этих участков мозговой ткани. Встречались периваскулярные кровоизлияния. Что касается морфологических изменений в головном мозгу, то автор наблюдала такие же изменения, как и Т. С. Матвеева, но более выраженные. По нашему мнению, сообщение автора о том, что она наблюдала в 5-м слое коры головного мозга участки значительного разрежения нервных клеток (частичный плазмолиз), скопление клеток глии вокруг клеток, подвергшихся кариолизу и кариопикнозу, нейронофагию, значительные участки мозжечка, где сохранились лишь единичные клетки Пуркинье, весьма сомнительно, так как вряд ли в организме в течение чрезвычайно короткого периода умирания (5—10 минут) возможны такие глубокие изменения, да еще с выраженной ответной реакцией агонирующего организма (нейронофагия). В 20 наших аналогичных исследованиях таких резких изменений мы не наблюдали.

Г. Г. Автандилов (1955) наблюдал у погибших от повешения отек мягких мозговых оболочек, Г. Г. Непряхин (1956) — выраженную базофильную зернистость вещества головного мозга, Ф. Бом (1957) — несколько повышенную хромофобию супраоптического ядра и одинаковую с контрольной группой вакуолизацию клеток, Н. И. Токарь (1957) — преобладание сосудистых изменений, выражающихся в повышении проницаемости сосудистой стенки, без наличия резких дегенеративных изменений в паренхиме органов. Что касается сосудистых изменений, то Э. Гелльгорн (1948) в экспериментах на животных наблюдал значительное расширение сосудов головного мозга при асфиксии, а Е. М. Лендис (Е. М. Landis, 1934) — при кислородном голодании у лягушек ускорение фильтрации капил-

лярной жидкости через стенки капилляров в 4 раза, причем вместе с жидкостью проходил и белок.

В ряде случаев состояние гипоксии наблюдается более продолжительное время, чем при смерти от повешения. Это встречается в случаях с так называемой прерванной асфиксией, когда человека извлекают из петли еще с признаками жизни и различными манипуляциями пытаются его спасти. Нередко это удается. Но иногда спасенные, не приходя в сознание, через некоторое время все же погибают.

По справедливому замечанию В. Вюншера и Г. Мёбнуса (1960), исследованию случаев поздней смерти посвящено небольшое количество морфологических работ, тогда как имеется еще много неясностей в патогенезе изменений в мозге.

В случае смерти после попытки повешения через 70 часов М. Фурукава (1938) наблюдал глубокое бессознательное состояние в течение 8 часов, сменившееся эпилептическим статусом, который длился 6 часов. На вскрытии была обнаружена резкая гиперемия сосудов мягкой мозговой оболочки и вещества мозга. Микроскопическая картина характеризовалась тяжелыми деструкциями коры и базальных ганглиев, которые распределялись бессистемно, местами в виде пятен побледнений. Бледный шар, большая часть промежуточного мозга и продолговатый мозг сохранились относительно хорошо, в полосатых телах отмечено большое выпадение клеток. Изменения в нервных клетках были преимущественно ишемической природы. В опустошенных участках были разрушены также и глиальные клетки. Явления репарации отсутствовали. В сильно заполненных кровеносных сосудах находились гиалиновые тромбы. Причиной описанных изменений автор считает расстройство кровообращения в мозгу осложненное механическим повреждением нервов и тромбообразованием.

Рассматривая повреждения мозга при повешении как следствие гипоксии и резкого венозного застоя, Г. Герхарц (1932) объясняет различную степень морфологических изменений в разных отделах мозга анатомической особенностью кровообращения. В тех отделах мозга, где наблюдается затруднение оттока крови (зрительный бугор), отмечаются и наиболее выраженные повреждения.

Е. Кристенсен и М. Фог (E. Christensen and M. Fog, 1958) наблюдали два случая острой гипоксии после повешения и аспирации инородного тела с длительностью переживания соответственно около 7 и 8 недель. При сильно помраченном сознании у обоих пострадавших сохранялись автономные функции. В то время как в случае смерти после strangulation была обнаружена тяжелая дегенерация клеток коры головного мозга, хвостатого ядра и скорлупы чечевицевого ядра, в случае смерти после аспирации инородного тела наблюдались двусторонние тяжелые некрозы в бледном шаре и коре мозжечка. В коре

же головного мозга были обнаружены лишь незначительные изменения.

В. Вюншер и Г. Мёбиус при исследовании головного мозга человека, погибшего через двое суток после попытки самоповешения, в 3, 4, 5 слоях коры больших полушарий наблюдали ишемически измененные нервные клетки, реже «тяжелое» заболевание. Особенно сильно пострадали клетки аммонова рога. В глии пораженных участков коры обнаружены узелковые скопления. Размножившиеся глиозные клетки были в состоянии прогрессивных изменений. Имелись также признаки регрессии: гиперхроматоз, пикноз ядер. В пораженных участках имелись незначительные сосудистые разрастания. В стрио-паллидарных областях лишь отдельные нервные клетки претерпели ишемические изменения. Зрительные бугры и подбугорья были поражены несравненно тяжелее. Вегетативные ядра промежуточного мозга содержали лишь отдельные ишемически измененные нервные клетки. В молекулярной зоне мозжечка наблюдались незначительные кустообразные скопления нервных клеток. Отдельные клетки Пуркинье подвергались ишемическим изменениям.

По данным Г. Якоба (G. Jacob, 1961), появление выраженных ишемических изменений с наличием инкрустации или без нее и гомогенизирующих изменений нервных клеток следует ожидать самое меньшее через 12 часов после острого кислородного голодания. Эти клеточные изменения возникают медленно, постепенно, их можно обнаружить еще через 9 дней. На более ранних стадиях они выступают диссеминированно, позднее — в виде «элективных паренхиматозных некрозов». Инфарктный тип размягчения с отечной демаркацией развивается лишь между 15 часами и тремя днями. Дело может дойти до диффузных размягчений мозга после кислородного голодания только тогда, когда в процесс вовлекаются венозные застои (странгуляция). В случаях непродолжительного переживания после задушения автор постоянно наблюдал отсутствие повреждений мозга. Через 3 часа после перенесенной тяжелой гипоксии можно встретить регрессивные изменения в глиальных клетках. Прогрессивные изменения наблюдаются через 18—22 часа. К этому времени уже можно наблюдать нейронофагию. После 64 часов преобладают реактивные процессы. Установленная опытным путем более выраженная ранимость серого вещества по сравнению с белым выражается соотношением 3:1. Если исключить присоединяющийся отек, то сдвиг в сторону серого вещества будет еще большим. При странгуляции отмечалось ясное уменьшение повреждений стволовой части мозга (мост в 5 раз, продолговатый мозг — в 7 раз), хотя кора мозжечка, зубчатое ядро и оливы повреждались несколько чаще. Щажение этих областей автор в какой-то мере объясняет особенностью вертебрально-базиллярного кровообращения,

поскольку, по его мнению, позвоночные артерии при повешении не сдавливаются.

По мнению Ф. Петерсона (F. Petersohn, 1961), изучавшего морфологические изменения в головном мозгу новорожденных и детей грудного возраста, погибших от задушения, оценка гистологических изменений в мозгу является тем затруднительнее, чем меньше времени прошло между началом асфиксии и моментом наступления смерти. При решении вопроса о наличии смерти от задушения необходимо учитывать всю структуру мозга и совокупность возникающих в нем прижизненных и агональных изменений. Структурные изменения, по автору, подразделяются по различной окрашиваемости ганглиозных клеток в определенных зонах, общим изменениям в глии и по степени выраженности отеков. Эти изменения наблюдаются как витальная реакция только при переживании острого кислородного голодания в течение многих часов, вплоть до нескольких дней, причем для проявления реакции глии необходимо минимум 12—15 часов. На основании своих исследований автор пришел к заключению, что при асфиктической смерти следует ожидать определенных, а при известных обстоятельствах, даже характерных структурных изменений в головном мозгу, однако для их возникновения необходимо относительно длительное время. Поэтому он считает сомнительным возникновение структурных изменений в случае смерти во время острого кислородного голодания, хотя в некоторых случаях и не исключает этого.

М. Кернбах, Р. Димитриу, А. Армански, А. Артэн (M. Kernbach, R. Dimitriu, A. Harmanski et A. Artin, 1963) изучали патогистологию центральной нервной системы в случаях смерти от аноксической гипоксии (анемическая аноксия, хронические и внезапные смерти, сердечно-сосудистая аноксия). По их данным, при гипоксидозе (авторы этот термин применяют вместо гипоксии) поражаются все элементы нервной системы: нейрон, нейроглия, сосудистая сеть. Наблюдаются изменения в ядрах и протоплазме клеток. Отмечен пикноз и тахихромазия ядра и ядрышка. Ядра становятся треугольной и ромбовидной формы. Изредка наблюдаются вакуоли в пикнотических ядрах и тигроидное вещество в виде мельчайшего порошка, локализованного по периферии клеток. Наблюдается периваскулярный отек, сосуды спадаются. Вакуолизация отмечается в массе нервных волокон, особенно в белом веществе. В некоторых случаях наблюдалась метакроматическая базофилия.

Из краткого литературного обзора видно, что поздней смерти после повешения посвящено небольшое количество работ, содержащих описание единичных наблюдений, к тому же весьма разбросанных, а поэтому мало доступных и неизвестных широкому кругу читателей. Кроме того, анализ литературы показывает, что нет единого мнения исследователей о причинах смерти спасенных, о локализации и степени выражен-

ности морфологических изменений в центральной нервной системе и оценке этих изменений, особенно для прогноза в случае выживания спасенных.

В целях комплексного изучения клинических проявлений и морфологических изменений в центральной нервной системе в пяти случаях нами было проведено наблюдение спасенных в клиниках, а после их смерти — подробное патоморфологическое исследование трупов. Кроме того, было собрано 10 клинических историй болезни и актов вскрытий, но без патоморфологического исследования. Полученные данные мы представили в виде таблицы (т. № 11), из которой следует, что почти все наши больные были лицами молодого и среднего возраста. Длительность странгуляции в представленных случаях была в пределах 7—10 минут, но в ряде случаев она не установлена (не выяснялась). По-видимому, она также была в этих пределах. Длительность переживания была в пределах от 3,5 часов да 18 суток. Сознание в 13 из 15 случаев до самой смерти отсутствовало, в 2 случаях через 1,5 и 4 суток наблюдались кратковременные проблески, выражавшиеся в узнавании родственников (1 случай) и ответах на простые вопросы (1 случай). Тетанические и клонические судороги наблюдались в 2 случаях, в 3 случаях — кратковременные судороги отдельных конечностей, в 4 случаях отмечалось общее возбуждение, напоминающее по клинической картине хаотическую фазу шокового состояния, в 6 случаях судороги отсутствовали (в историях болезни о них не упоминается). При патологоанатомическом исследовании наблюдалась характерная для всех случаев картина: отек и полнокровие мозговых оболочек и головного мозга, полнокровие внутренних органов. В 12 случаях констатирована бронхопневмония, в том числе в 1 случае в комбинации с инфарктом миокарда, в 2 случаях непродолжительного переживания обнаружен отек легких и в 1 случае с продолжительностью переживания в 18 суток пневмонии не обнаружено. Причиной смерти во всех случаях было расстройство функции центральной нервной системы вследствие повешения.

По сведениям родственников, врачей скорой помощи, после извлечения этих лиц из петли у них почти не наблюдалось признаков жизни: они были резко синюшны, дыхание отсутствовало, пульс не определялся или был едва ощутим. В лечебные учреждения они доставлялись в тяжелом бессознательном состоянии, но уже с самостоятельным дыханием и более или менее удовлетворительной сердечной деятельностью. Последнее достигалось немедленным после извлечения из петли продолжительным искусственным дыханием, введением сердечных и возбуждающих дыхательный центр средств, различными манипуляциями, вызывающими рефлекторное возбуждение центральной нервной системы и дыхания, непрямым массажем сердца и т. д. Лечение проводилось симптоматическое. Применяемое

в отдельных случаях внутриартериальное переливание крови иногда сопровождалось нежелательными последствиями (резкий озноб, повышение температуры) и не давало положительного эффекта. После энергично проводимых лечебных мероприятий дыхание у всех больных восстанавливалось до нормы, значительно улучшалась сердечная деятельность, появлялся несколько учащенный, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения пульс, поднималось до нормы или даже несколько выше нормы артериальное давление. С восстановлением сердечной деятельности и дыхания наблюдались различные симптомы раздражения и повреждения центральной нервной системы: отсутствие сознания, состояние возбуждения, тонические или клонические судороги, децеребрационная ригидность, ригидность затылочных мышц и мышц конечностей, гипертония мышц конечностей, дрожательный гиперкинез, а также симптомы поражения вегетативной нервной системы (периодическое сужение и расширение зрачков, гипергидроз). Судороги обычно были непродолжительными и нерезко выраженными, другие симптомы наблюдались более продолжительно (1—3 и даже более суток), а бессознательное состояние и гипергидроз, как правило, до самой смерти. Наблюдались случаи, напоминающие по клинической картине хаотическую фазу шокового состояния.

В качестве иллюстрации приведем следующие 2 наблюдения.

1. Л., 24 лет, в 19 часов 25. IX-62 г., доставлен в психоневрологическую больницу после повешения.

По словам матери, Л. повесился на пояском ремне в полусидячем положении. Находился в петле «несколько меньше 10 минут». Был извлечен из петли «без дыхания». После оказания первой помощи (искусственное дыхание, введение сердечных средств) он был доставлен в больницу.

Объективно при поступлении. Больной — в тяжелом бессознательном состоянии, резко возбужден, кричал, стонал, резко двигателью реагировал на прикосновение. Лицо гиперемировано, покрыто крупными каплями пота. Дыхание частое, поверхностное. Пульс частый, слабого наполнения, лабильный. Наблюдались рвота бурого цвета массой. Странгуляционная борозда слабо выражена.

26. IX-62 г. T° — $38,5^{\circ}$. Больной в тяжелом бессознательном состоянии. Лежал пассивно на спине с закрытыми глазами. Лицо умеренно цианотично. Дыхание частое, поверхностное. Легкие — перкуторный звук легочной, дыхание жесткое, прослушиваются влажные крупнопузырчатые хрипы, а слева в межлопаточном пространстве — мелкопузырчатые влажные хрипы. Тоны сердца глухие, границы его в пределах нормы. АД — не определяется. Пульс 100 в 1 минуту, ритмичный, лабильный. Роговица правого глаза мутная. Зрачок левого глаза расширен, реакция его на свет отсутствовала. Носогубные

№№ п/п	Пол	Воз- раст	Длительность		Сознание	Судороги	Патологоанатомический диагноз
			пове- шения	пережи- вания			
1	М	24	неиз- вестна	3,5 часа	отсутствовало	бессистемные движений	Состояние после повешения. Отек, полнокро- вые мозга и оболочек. Полнокровие внутренних органов. Отек легких.
2	М	28	неиз- вестна	4 суток	кратковре- менные про- блески через 34 ч.	тетанические су- дороги конеч- ностей	Состояние после повешения. Отек, полнокро- вые мозга и оболочек. Отек легких. Бронхо- пневмония.
3	Ж	23	неиз- вестна	4 суток	отсутствовало	отсутствовали	Состояние после повешения. Отек мозга и оболочек. Полнокровие, кровоизлияние в мяг- кую мозговую оболочку, мозг. Отек легких. Бронхопневмония.
4	М	32	неиз- вестна	11 суток	отсутствовало	легкие судорож- ные покачива- ния рук	Состояние после повешения. Полнокровие мозга и оболочек. Бронхопневмония.
5	М	15	7—9 минут	2,5 су- ток	отсутствовало	общее возбужде- ние	Состояние после повешения. Отек, полнокро- вые мозга и оболочек. Бронхопневмония.
6	Ж	53	7—9 минут	3,5 су- ток	отсутствовало	отсутствовали	Состояние после повешения. Отек, полнокро- вые мозга и оболочек. Бронхопневмония.
7	М	37	8—10 минут	3 суток	отсутствовало	отсутствовали	Состояние после повешения. Отек, полнокро- вые мозга и оболочек. Бронхопневмония.

1 По данным родственников, продолжительность strangulation в этих случаях была в пределах 6—10 минут.

Продолжение

№№ п/п	Пол	Воз- раст	Длительность		Сознание	Судороги	Патологоанатомический диагноз
			пове- шения	пережи- вания			
8	Ж	36	неиз- вестна	1,5 су- ток	отсутствовало	клонические су- дороги	Состояние после повешения. Инфаркт мио- карда. Бронхопневмония.
9	М	33	8 минут	15 часов	отсутствовало	отсутствовали	Состояние после повешения. Отек легких. Полнокровие внутренних органов.
10	Ж	38	неиз- вестна	1,5 су- ток	отсутствовало	отсутствовали	Состояние после повешения. Отек легких. Бронхопневмония.
11	М	34	неиз- вестна	26 часов	отсутствовало	двигательное возбуждение	Состояние после повешения. Полнокровие внутренних органов. Отек легких. Бронхопнев- мония.
12	Ж	80	неиз- вестна	25 часов	отсутствовало	отсутствовали	Состояние после повешения. Отек мозга и оболочек. Бронхопневмония.
13	М	43	неиз- вестна	18,5 су- ток	через 4 суток кратковре- менно отвечал на вопросы	незначительно выражены	Состояние после повешения. Отек мозга и оболочек. Отек легких. Пневмонии нет.
14	М	47	9 минут	4,5 су- ток	отсутствовало	через 17 часов незначительное тоническое на- пряжение конеч- ностей	Состояние после повешения. Отек, полнокро- вые мозга и оболочек. Отек легких. Бронхо- пневмония.
15	М	24	8—9 минут	20 часов	отсутствовало	общее возбужде- ние	Состояние после повешения. Отек, полнокро- вые мозга и оболочек. Отек легких. Бронхо- пневмония.

№№ п/п	Пол	Воз- раст	Длительность		Сознание	Судороги	Патологоанатомический диагноз
			пове- шения	пережи- вания			
1	М	24	неиз- вестна ¹	3,5 часа	отсутствовало	бессистемные движения	Состояние после повешения. Отек, полнокро- вие мозга и оболочек. Полнокровие внутренних органов. Отек легких.
2	М	28	неиз- вестна	4 суток	кратковре- менные про- блески через 34 ч.	тетанические су- дороги конеч- ностей	Состояние после повешения. Отек, полнокро- вие мозга и оболочек. Отек легких. Бронхо- пневмония.
3	Ж	23	неиз- вестна	4 суток	отсутствовало	отсутствовали	Состояние после повешения. Отек мозга и оболочек. Полнокровие, кровоизлияние в мяг- кую мозговую оболочку, мозг. Отек легких. Бронхопневмония.
4	М	32	неиз- вестна	11 суток	отсутствовало	легкие судорож- ные покачива- ния рук	Состояние после повешения. Полнокровие мозга и оболочек. Бронхопневмония.
5	М	15	7—9 минут	2,5 су- ток	отсутствовало	общее возбужде- ние	Состояние после повешения. Отек, полнокро- вие мозга и оболочек. Бронхопневмония.
6	Ж	53	7—9 минут	3,5 су- ток	отсутствовало	отсутствовали	Состояние после повешения. Отек, полнокро- вие мозга и оболочек. Бронхопневмония.
7	М	37	8—10 минут	3 суток	отсутствовало	отсутствовали	Состояние после повешения. Отек, полнокро- вие мозга и оболочек. Бронхопневмония.

¹ По данным родственников, продолжительность strangulation в этих случаях была в пределах 6—10 минут.

Продолжение

Длительность

№№ п/п	Пол	Воз- раст	Длительность		Сознание	Судороги	Патологоанатомический диагноз
			пове- шения	пережи- вания			
8	Ж	36	неиз- вестна	1,5 су- ток	отсутствовало	клонические су- дороги	Состояние после повешения. Инфаркт мио- карда. Бронхопневмония.
9	М	33	8 минут	15 часов	отсутствовало	отсутствовали	Состояние после повешения. Отек легких Полнокровие внутренних органов.
10	Ж	38	неиз- вестна	1,5 су- ток	отсутствовало	отсутствовали	Состояние после повешения. Отек легких. Бронхопневмония.
11	М	34	неиз- вестна	26 часов	отсутствовало	двигательное возбуждение	Состояние после повешения. Полнокровие внутренних органов. Отек легких. Бронхопнев- мония.
12	Ж	80	неиз- вестна	25 часов	отсутствовало	отсутствовали	Состояние после повешения. Отек мозга и оболочек. Бронхопневмония.
13	М	43	неиз- вестна	18,5 су- ток	через 4 суток кратковре- менно отвечал на вопросы	незначительно выражены	Состояние после повешения. Отек мозга и оболочек. Отек легких. Пневмонии нет.
14	М	47	9 минут	4,5 су- ток	отсутствовало	через 17 часов незначительное тоническое на- пряжение конеч- ностей	Состояние после повешения. Отек, полнокро- вие мозга и оболочек. Отек легких. Бронхо- пневмония.
15	М	24	8-9 минут.	20 часов	отсутствовало	общее возбужде- ние	Состояние после повешения. Отек, полнокро- вие мозга и оболочек. Отек легких. Бронхо- пневмония.

складки симметричны, парезов, параличей нет. Сухожильные рефлексы на руках сохранены, надкостничные — отсутствуют. Коленные и Ахилловы отсутствуют, подошвенные и брюшные не вызываются. Патологических рефлексов и рефлексов орального автоматизма нет. Мышечный тонус в руках и ногах понижен. Менингеальных симптомов нет.

В дальнейшем состояние больного продолжало ухудшаться. Не приходя в сознание, в 14 часов 20 минут 26. IX (через 20 часов после повешения) при нарастающих явлениях сердечно-сосудистой недостаточности он скончался.

Диагноз заболевания, установленный в больнице: расстройство мозгового кровообращения. Анемический синдром. Острая дистрофия миокарда. Сердечно-сосудистая недостаточность. Левосторонняя застойная пневмония?

Лечение — симптоматическое (инъекции лобелина, кофеина, камфоры, кордиамина, адреналина, внутривенное введение глюкозы с витамином С и пр.), а с профилактической целью — пенициллинотерапия.

Вскрытие трупа в 9 часов 27. IX. На вскрытии обнаружено: труп мужчины правильного телосложения, удовлетворительного питания, длину 155 см. Трупное окоченение выражено во всех группах мышц. Трупные пятна умеренно выражены, багрово-синего цвета, расположены на задней поверхности тела. Лицо синюшное. На передней поверхности шеи имеется 5 небольших темнокрасного цвета полосок, расположенных поперек шеи (следы странгуляционной борозды).

Твердая мозговая оболочка напряжена, сосуды ее наполнены кровью. Продольный синус выполнен белыми и красными свертками крови. Мягкая мозговая оболочка прозрачная, вены ее расширены и наполнены кровью. Мозг на разрезе влажен, полнокровен. В боковых желудочках — незначительное количество прозрачной желтоватой жидкости. Сосудистые сплетения их темно-красного цвета. Сосуды дна 4 желудочка ветвистые, наполнены кровью. В верхней половине ромбовидной ямки имеются мелкопятнистые кровоизлияния. Мозжечек, варолиев мост, продолговатый и спинной мозг на разрезе полнокровны. При вскрытии грудной и брюшной полостей расположение внутренних органов правильное. Легкие почти на всем протяжении сращены с пристеночной плеврой и диафрагмой плотными спайками. На их поверхности имеется небольшое количество пятнистых темно-красных расплывчатых кровоизлияний (пятна Тардые). Легкие слегка тестоватой консистенции, на разрезе серо-красного цвета с мелкими темно-красными плотноватыми очажками, при сдавлении — на поверхности разреза выступало большое количество кровянистой жидкости. Сердце размерами 11×11×5 см, пятен Тардые на его поверхности не обнаружено. В полостях его находилось небольшое количество темной жидкой крови. Клапаны сформированы правильно, без

видимых патологических изменений. Мышца упругая, на разрезе однородно темно-красного цвета. Толщина стенки правого желудочка 0,4 см, левого — 1,2 см. Печень, почки, надпочечники, поджелудочная железа, желудок, кишечник полнокровны, без видимых патологических изменений. Селезенка слегка дряблая, капсула ее морщинистая, на разрезе сухая, соскоба не дает, мальпигиевы тельца и трабекулы выражены.

Головной и спинной мозг, кусочки внутренних органов взяты для гистологического исследования.

Патологоанатомический диагноз: состояние после повешения. Полнокровие внутренних органов. Отек и полнокровие вещества головного мозга. Мелкопятнистые кровоизлияния в верхней половине ромбовидной ямки дна четвертого желудочка. Пятна Тардье на поверхности легких. Отек легких. Двусторонняя мелкоочаговая бронхопневмония.

После фиксации мозга в 10% растворе нейтрального формалина для гистологического исследования вырезались кусочки из различных отделов коры (лобная, височная, теменная, затылочная области, аммонов рог), подкорковых отделов (хвостатое, чечевичное ядра, зрительный бугор, подбугорье) обоих полушарий, ствола мозга (ножки мозга, варолиев мост, продолговатый мозг) и мозжечка. Кроме того, брались участки из шейного и поясничного утолщений спинного мозга. Материал обрабатывался по методам Ниссля, Бильшовского, Снесарева и Кахала, Мийагава-Александровской, Шпильмейера, Снесарева. В результате были выявлены нервные клетки, нейрофибриллы, макроглия, микроглия, миелиновые волокна и аргирофильные волокна. Кроме того, кусочки мозга и внутренних органов были окрашены гематоксилин-эозином и пикрофуксином.

Результаты гистологического исследования

Оболочки мозга и сосуды. В мягкой мозговой оболочке сосуды резко расширены, переполнены кровью, особенно вены; на многих участках обнаружены свежие субарахноидальные кровоизлияния (рис. № 6), которые особенно многочисленны в области мозжечка. Волокнистые структуры мягкой мозговой оболочки разрыхлены, отечны; в подпаутинном пространстве встречаются небольшие скопления лимфоцитов, полибластов.

Во всех отделах мозга сосуды также с резко выраженным застойным полнокровием, имеют место множественные свежие диапедезные кровоизлияния, заметный периваскулярный, субэпендимный и субпиальный отек с некоторой разрыхленностью отечных зон. Дисциркулярные явления более значительны в области зрительных бугров (рис. № 7), подбугорья, мозжечка и ствола мозга. Стенки мелких артерий набухшие, разрыхлены, иногда с небольшой гомогенизацией их, со сгущиванием эндо-

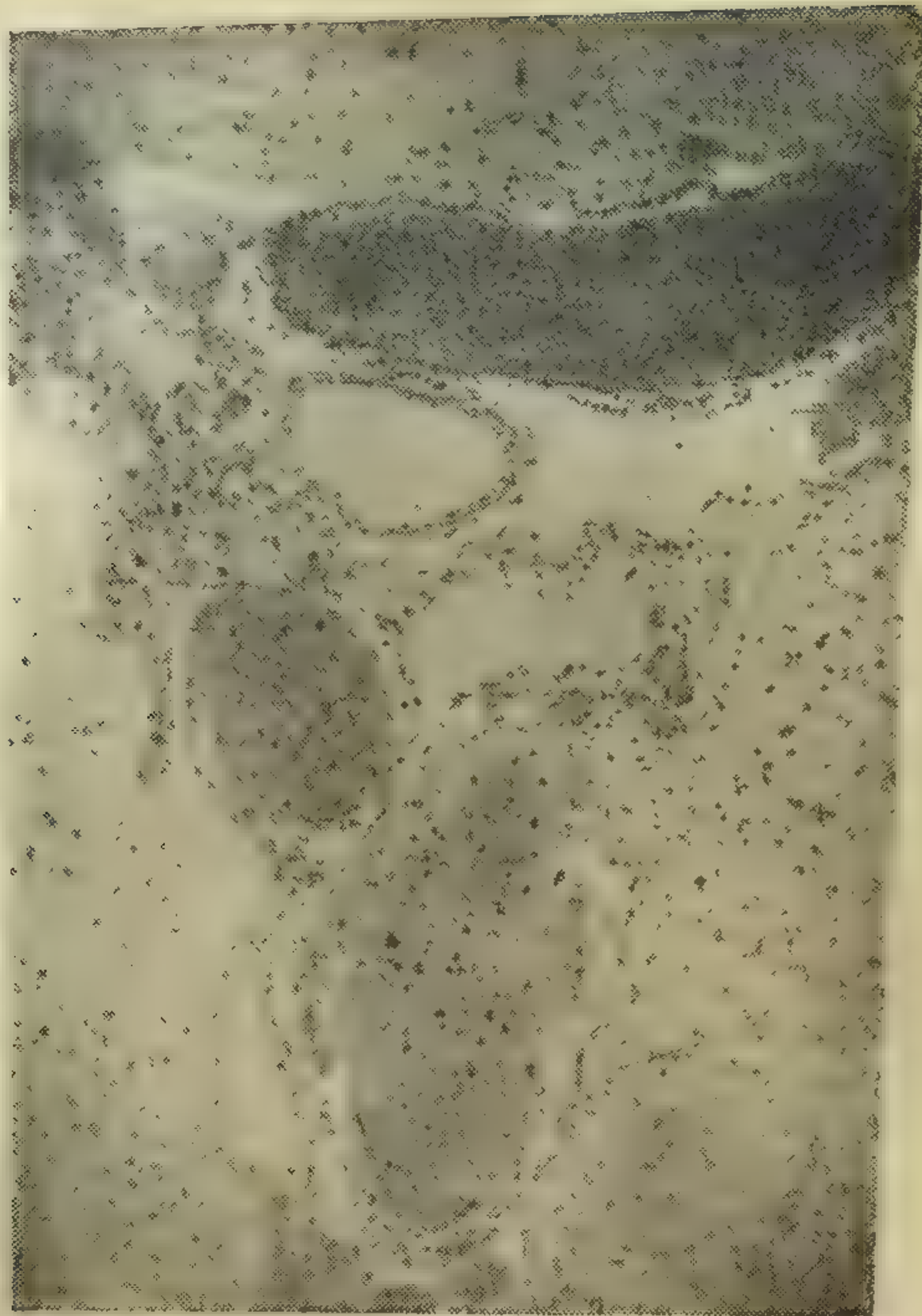


Рис. № 6. Кора. Резкое полнокровие сосудов мягкой мозговой оболочки и свежее субарахноидальное кровоизлияние. Окраска — Ниссль. Увеличение в 70 раз.

теля и дискомплексацией стенок артериол. При импрегнации серебром по Снесареву отмечается некоторое усиление степени импрегнации аргирофильных структур стенок сосудов. В подкорковых отделах встречаются также неравномерно спавшиеся, фестончатые вены, иногда видны конволюты из мелких сосудов.

Нервные клетки. В коре больших полушарий, во всех отделах ее отмечается бледность окраски большинства нервных клеток, особенно 2—3 слоев. Во всех слоях коры большое количество клеток находится в состоянии ишемического заболевания с последующим кариоцитоллизом. Такие клетки бледны, лишены тигроида, они то несколько набухшие, то вытянутые, с резко гиперхромными, часто угловатыми или выгнутыми ядрами (рис. № 8). Многие из этих клеток находятся в различной стадии кариоцитоллиза (рис. № 9) до образования клеток-теней и заметного клеточного опустошения. Особенно

Рис. 3
перива

резко вы
диоцитол
ных клет
чается в
лиз и на
кими кон
подверга
Крупн
зоны кор
женный т
глубоких
сохранн
цитолиз
кору отме
отек мног
Вышеу
всех отде
аммоновом
тылочной
При им
фибриллы)
личной сте
торы выра
ции их

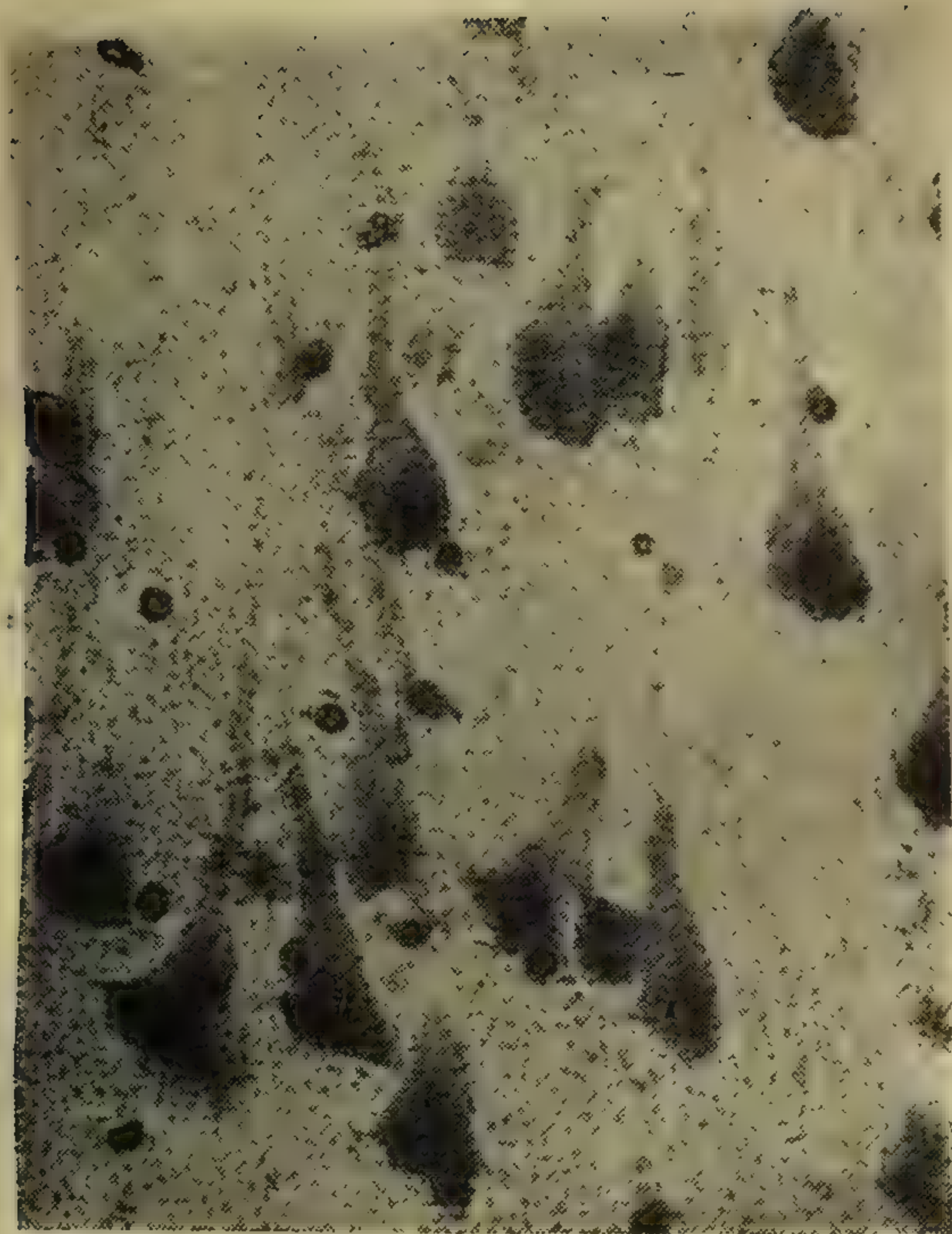


Рис. № 8. Аммонов рог. Ишемические изменения пирамидных клеток. Окраска — Ниссль. Увеличение в 400 раз.



Рис. № 9. Кора. Затылочная область. Ишемические изменения нервных клеток с последующим лизисом их. Окраска — Ниссль. Увеличение в 600 раз.

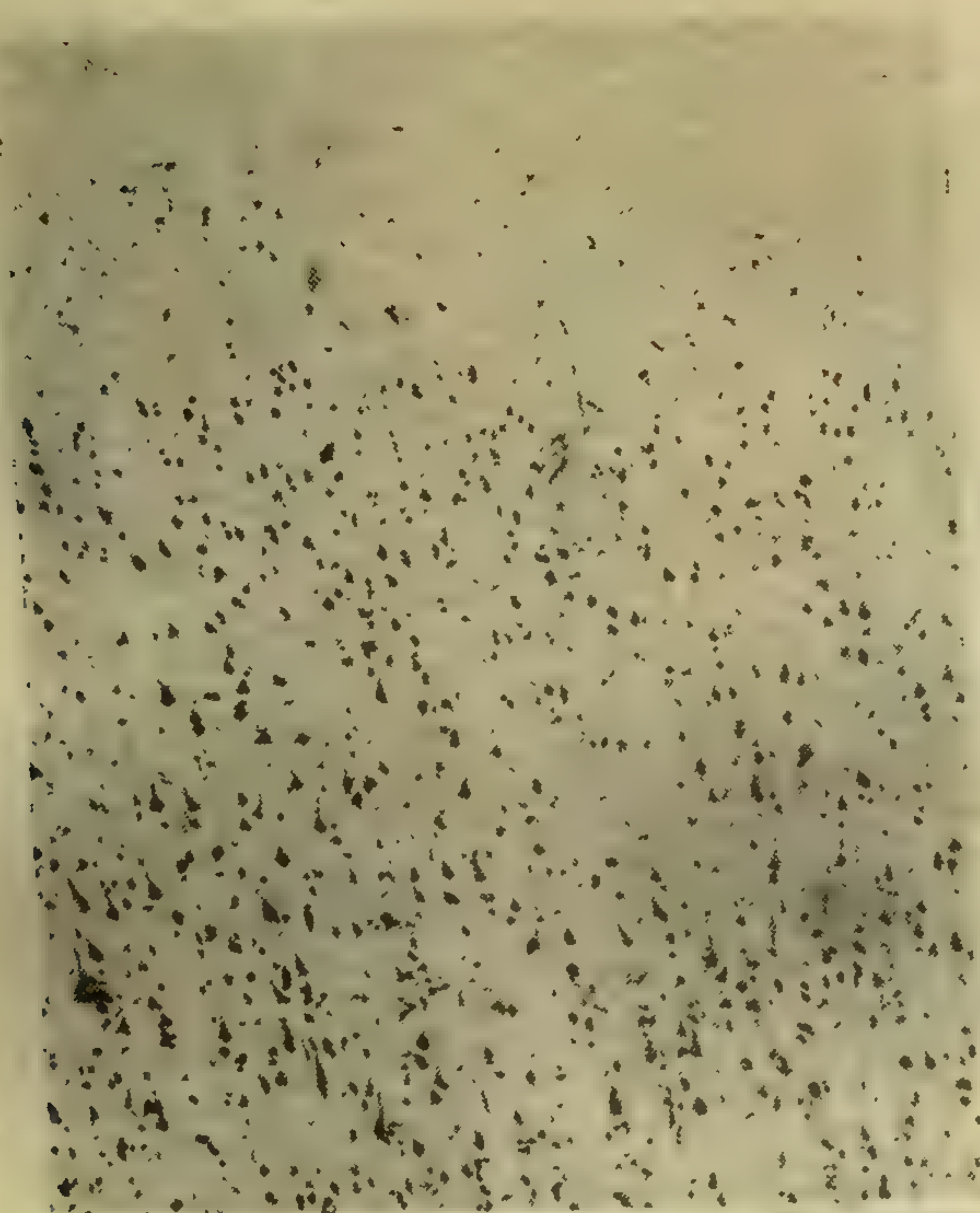


Рис. № 10. Кора. Теменная область. Разрезание 2-го и 3-го слоев коры. Окраска — Ниссель. Увеличение в 70 раз.



Рис. № 11. Кора. Затылочная область. Набухшая нервная клетка с тигролизом и базофильной зернистостью в ядре. Нечеткие контуры оболочки ядра. Гиперхроматоз ядрышка. Окраска — Ниссель. Увеличение в 1400 раз.



Рис. № 12. Кора. Лобная область. Огрубение и гиперимпрегнация внутриклеточных нейрофибрилл. Импрегнация серебром по Бильшовскому. Увеличение в 800 раз.

начинается перинуклеарно (рис. № 13). Многие клетки 2—3-го слоев почти лишены нейрофибрилл и представляются светлыми гомогенными клетками с резко импрегнированными угловатыми ядрами и лишь в отростках видны глыбки распавшихся фибрилл. Наряду с этим, многие крупные пирамидные клетки пятого слоя имеют хорошо выраженные тонкие нейрофибриллы.

В подкорковых отделах (хвостатые и чечевичные ядра, зрительный бугор, подбугорье) отмечается умеренное набухание нервных клеток, значительный тигролиз. Имеет место диффузный карิโอцитоллиз, особенно мелких клеток полосатых тел, а также лизис части крупных клеток. Заметно изменены клетки бледного шара: они перегружены липофусцином, одни из них набухшие, бледные, другие — вытянутые, гиперхромные, отмечается гибель части клеток. В зрительных буграх и подбугорье нервные клетки значительно перегружены липофусцином, набухшие; часть из них находится в различной стадии карิโอцитоллиза.

Н
из н
риод
туро
ствен
их с
часть
В
новая
на в
них.
клетк
тигро
цитол
По
относ
8*

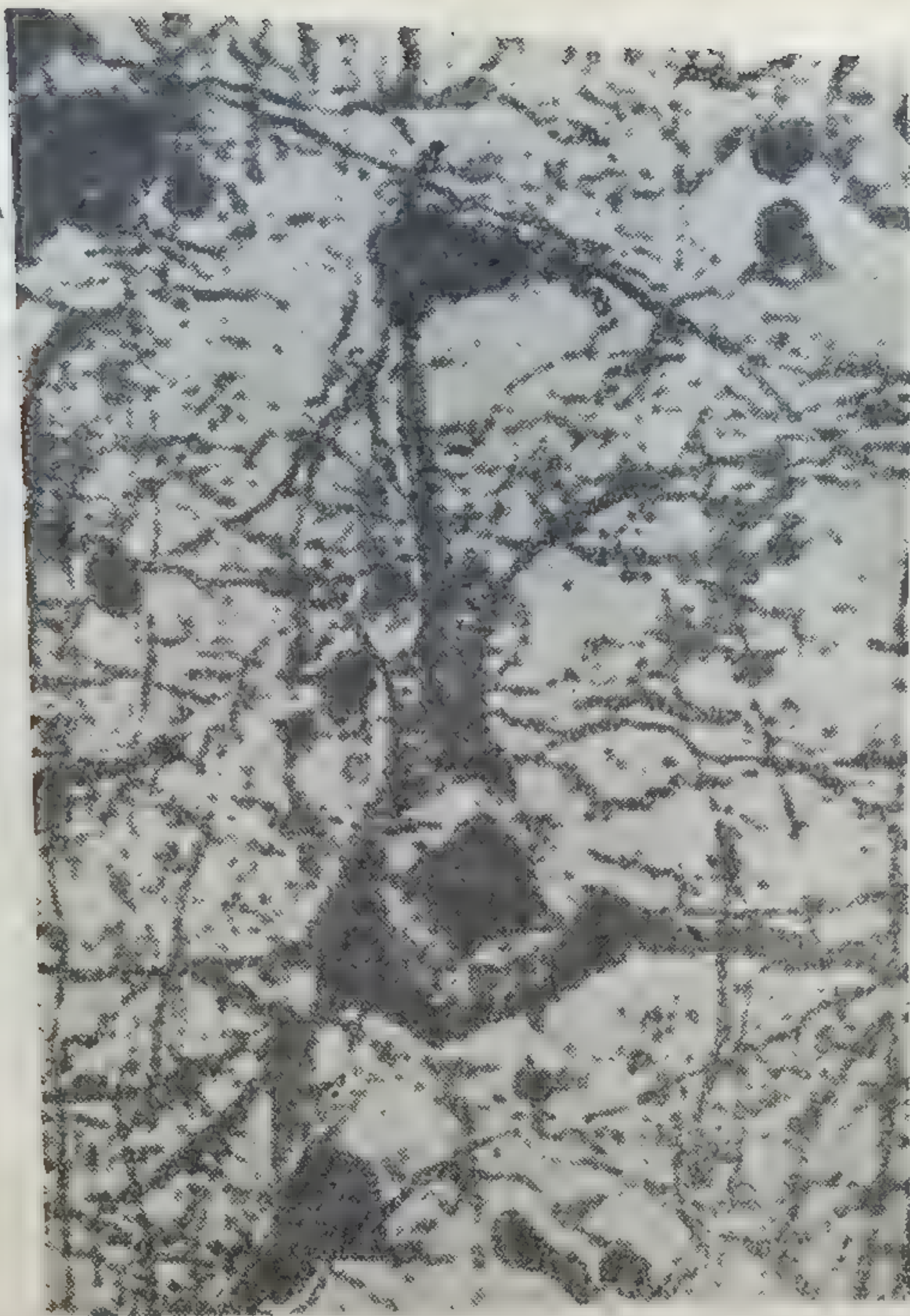


Рис. № 13. Кора. Лобная область. Распад и перинуклеарный лизис нейрофибрилл. Импрегнация серебром по Бильшовскому. Увеличение в 800 раз.

Нервные клетки варолиева моста набухшие, большинство из них со значительным тигролизом. Отмечается умеренный кариоцитоллиз их. Часть клеток с хорошо сохранившейся структурой. Наряд с этим, в отдельных группах мелких клеток собственных ядер моста встречаются отдельные клетки и группы их с ишемическим заболеванием, с базофильной инкрустацией части из этих клеток (рис. № 14).

В продолговатом мозгу отмечается выраженная липофусциновая перегрузка нервных клеток, особенно она резко выражена в клетках нижних олив с заметным кариоцитоллизом последних. В остальных клеточных группах продолговатого мозга и в клетках ретикулярной формации отмечается набухание их, тигролиз, явления первичного раздражения, умеренный кариоцитоллиз.

По сравнению с корой, подкорковые отделы и ствол мозга, относительно сохранены.

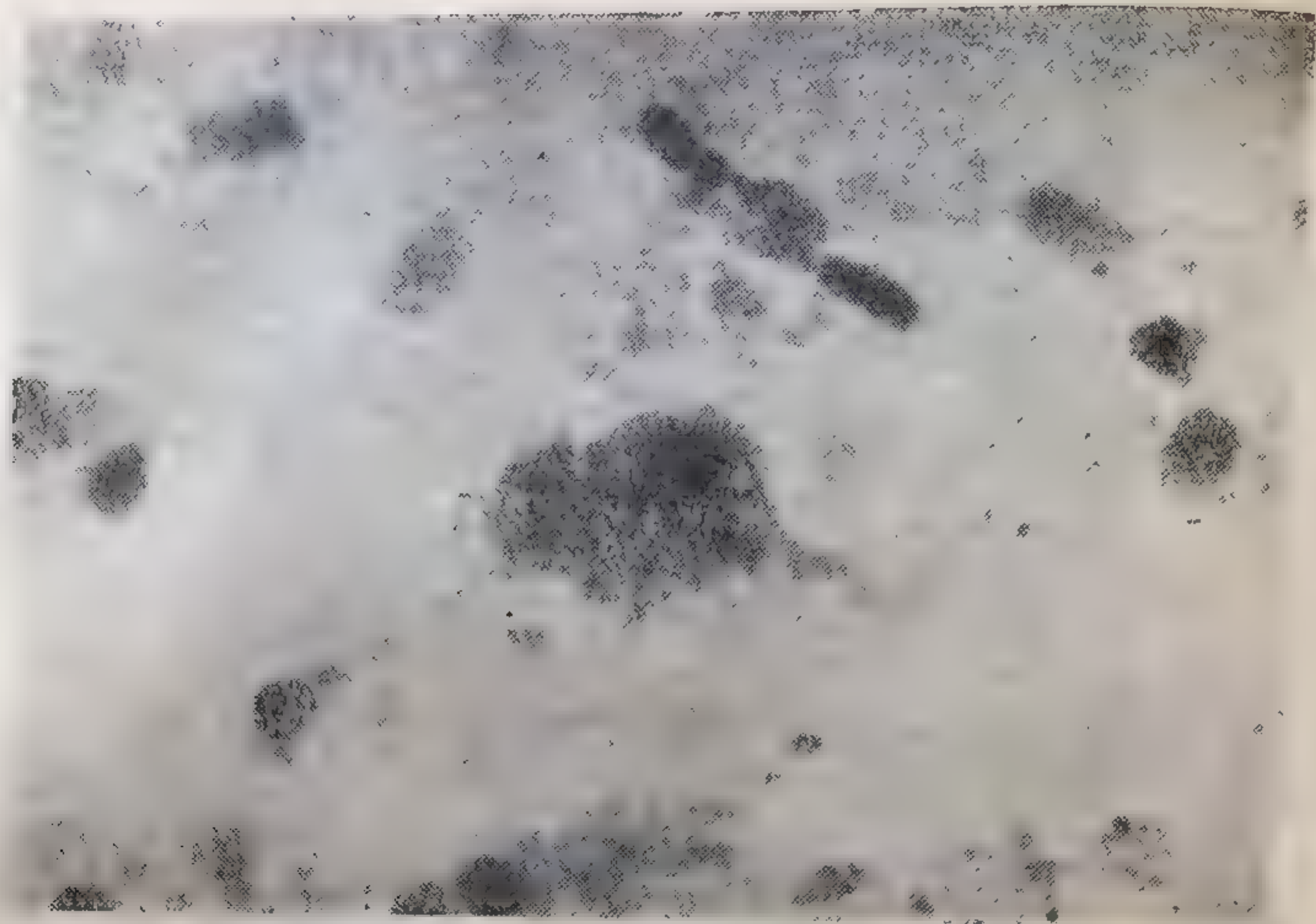


Рис. № 14. Варолиев мост. Ишемические изменения нервной клетки с инкрустацией. Окраска — Ниссль. Увеличение в 800 раз.

В мозжечке клетки Пуркинье и клетки зубчатого ядра набухшие, бледные, почти с полным тигролизом и заметной разреженностью этих клеточных образований.

Внутриклеточные нейрофибриллы подкорковых отделов и ствола мозга (за исключением групп клеток варолиева моста с ишемическими изменениями) выявляются довольно четко, с большей или меньшей аргирофилией и огрубением. В клетках Пуркинье отмечается полный лизис нейрофибрилл или зернистый распад их, и огрубение перичеселлюлярных аппаратов (рис. № 15).

Шейный и поясничный отделы спинного мозга. Мотонейроны передних рогов с хорошо выраженным четким тигроидом, крупными светлыми ядрами. Отдельные клетки с явлениями первичного раздражения. Клетки задних рогов и интермидиарной зоны несколько бледно окрашены, часть клеток в состоянии лизиса. Нейрофибриллы многих клеток, особенно мотонейронов, хорошо импрегнируются, отмечается заметное огрубение их.

При окраске на миелиновые волокна по Шпильмейеру отмечается нечеткость их окраски, набухание, местами колбовидные вздутия по ходу волокон, а также заметное разрыхление и разрежение пучков волокон в отечных зонах.

При окраске на глию по Снесареву выявляется центральная ацидофилия многих нервных клеток коры и стволовых отделов.

Глия. Астроциты во многих отделах мозга в преобладающем большинстве резко дистрофичны: они амебоидные, со сморщенными гиперхромными ядрами (рис. № 16), часть из них в

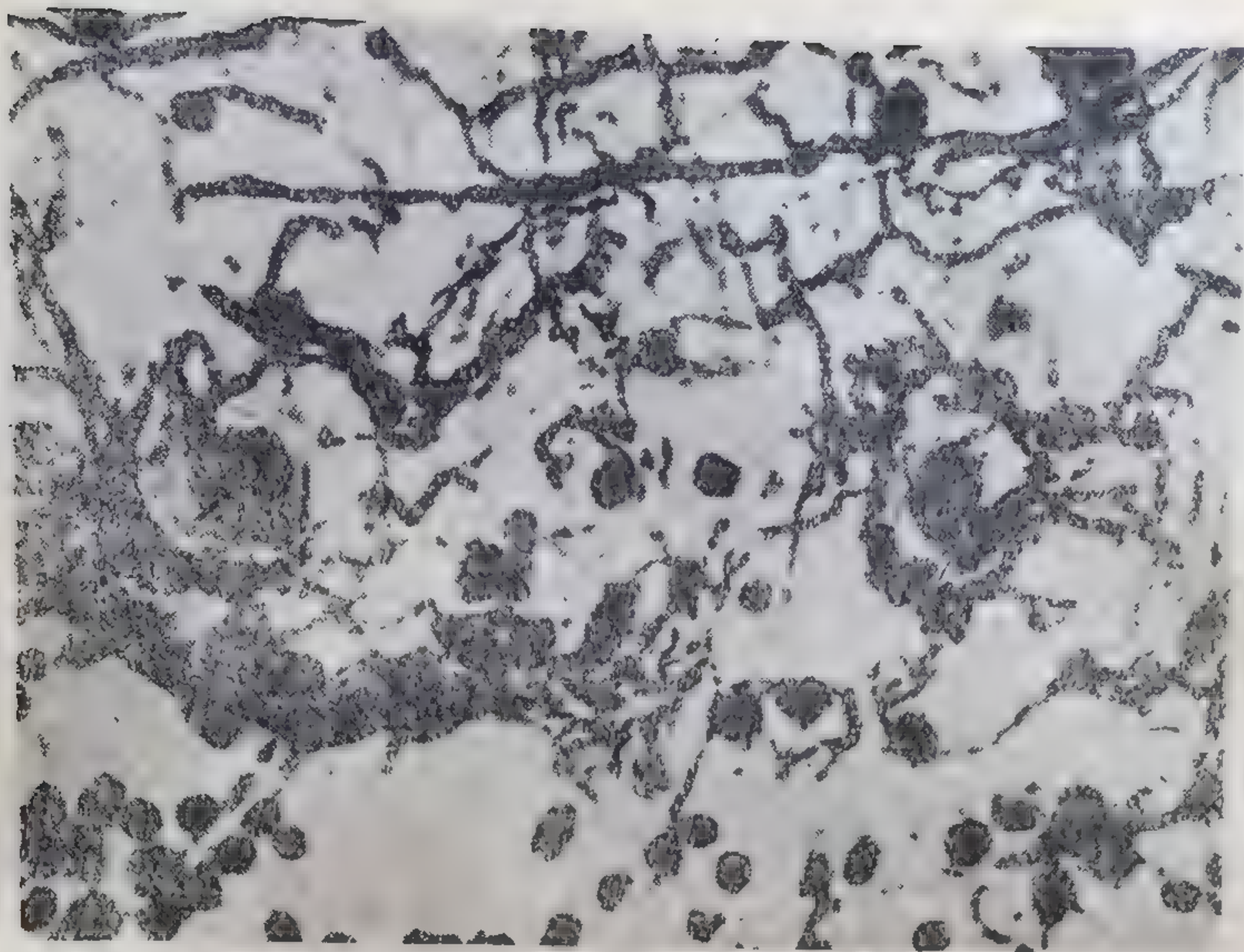


Рис. № 15. Мозжечок. Лизис нейрофибрилл клеток Пуркинье и резкое огрубение перичеселлярного аппарата. Импрегнация серебром по Бильшовскому. Увеличение в 800 раз.

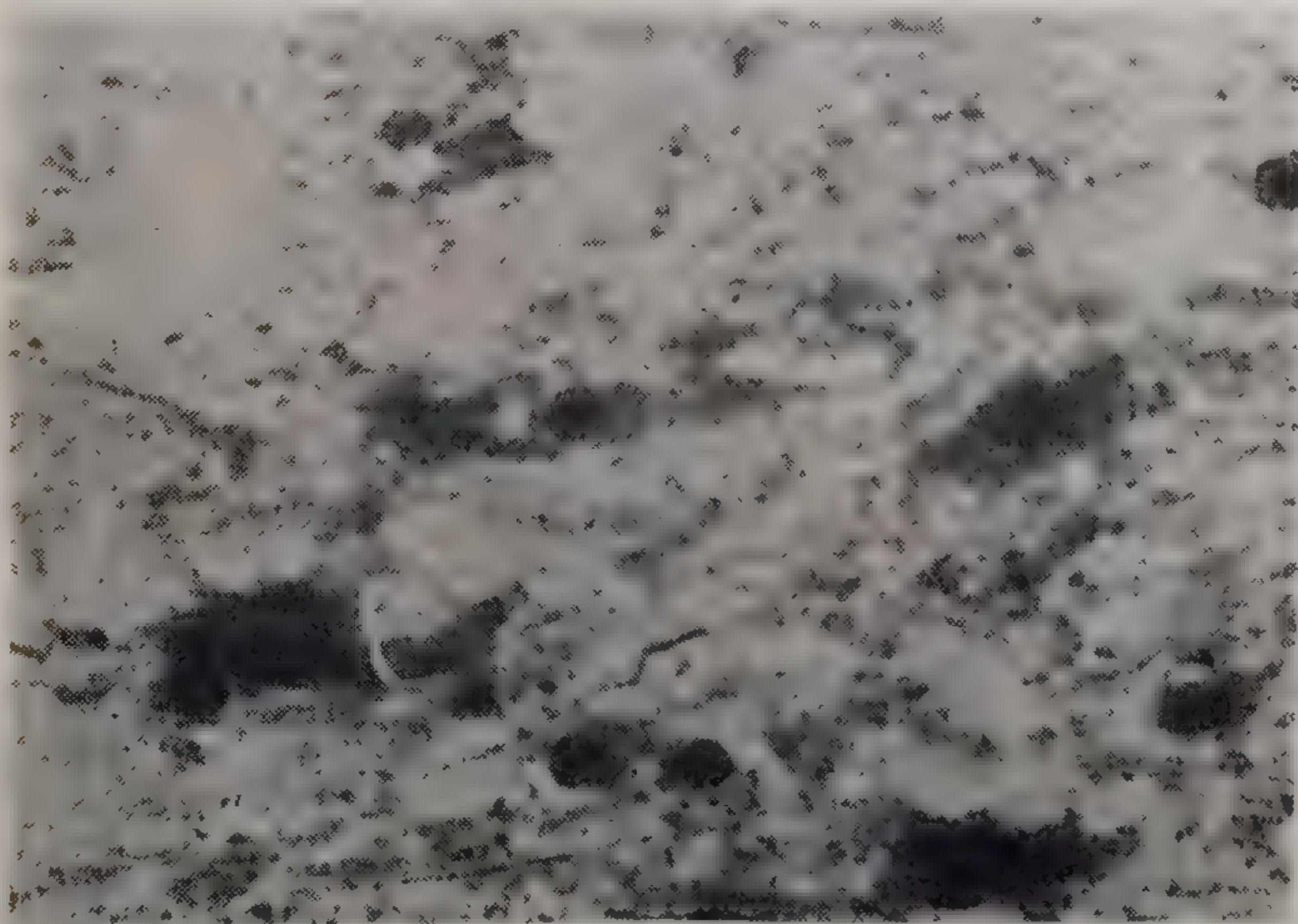


Рис. № 16. Мозжечок. Амебондные астроциты со сморщенными гиперхромными ядрами. Окраска на глико по Снесареву. Увеличение в 500 раз.

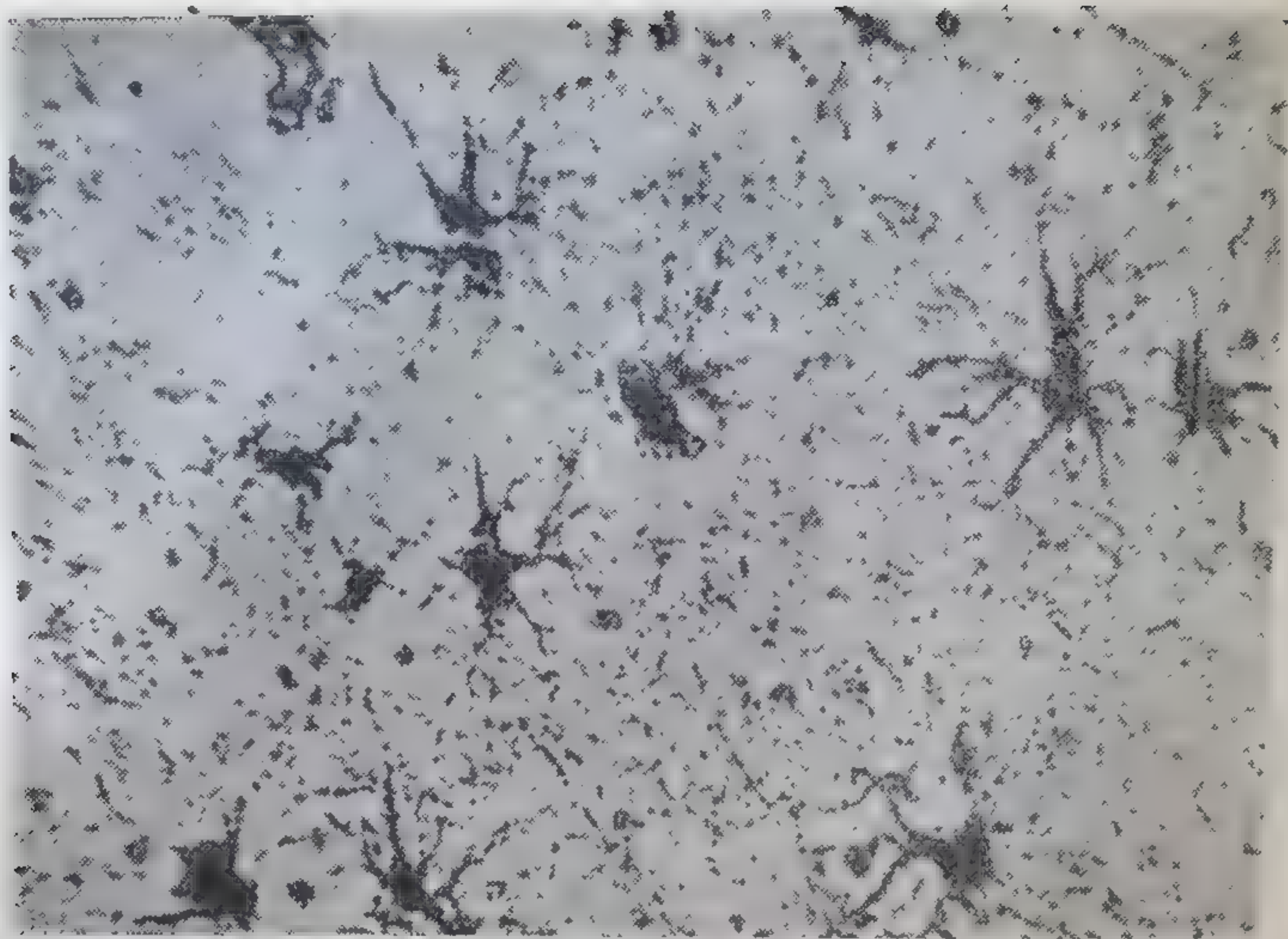


Рис. № 17. Кора. Различная степень дистрофических изменений астроцитов: от огрубения отростков до класматодендроза. Окраска на астроциты по Кахалу. Увеличение в 400 раз.

состоянии зернистого распада. В небольшом количестве имеются и сохранные астроциты, с хорошо выраженными отростками и светлыми ядрами. Такие астроциты чаще встречаются на границе серого и белого вещества мозга. Видны также различные формы перехода от нормальных астроцитов до клеток с резко выраженными дистрофическими изменениями (рис. № 17).

Олигодендроглия с выраженной пролиферативной реакцией, преимущественно плотная, отросчатая (рис. № 18), особенно в сером веществе. В белом веществе и частично в сером в большом количестве видны и отежные формы («дренажные») клеток (рис. № 19). Часто отежные олигодендроглиоциты располагаются цепочками вдоль сосудов или по ходу пучков нервных волокон, иногда видны целые конгломераты делящихся клеток.

Микроглия без заметной пролиферации с резко выраженными дистрофическими изменениями: она тонкая, мало ветвистая, часто имеет вид длинных тяжей со вздутиями, с фрагментацией тел и отростков. Местами видны резко огрубевшие микроглиоциты с малочисленными, частично фрагментированными отростками (рис. № 20).

Внутренние органы. Легкие — в состоянии выраженного венозного застоя. Сосуды разных калибров расширены и переполнены кровью. Сильно расширены капилляры межалвеоларных перегородок, в результате этого перегородки значительно утолщены, а просветы альвеол резко сужены. В сосудах наблю-

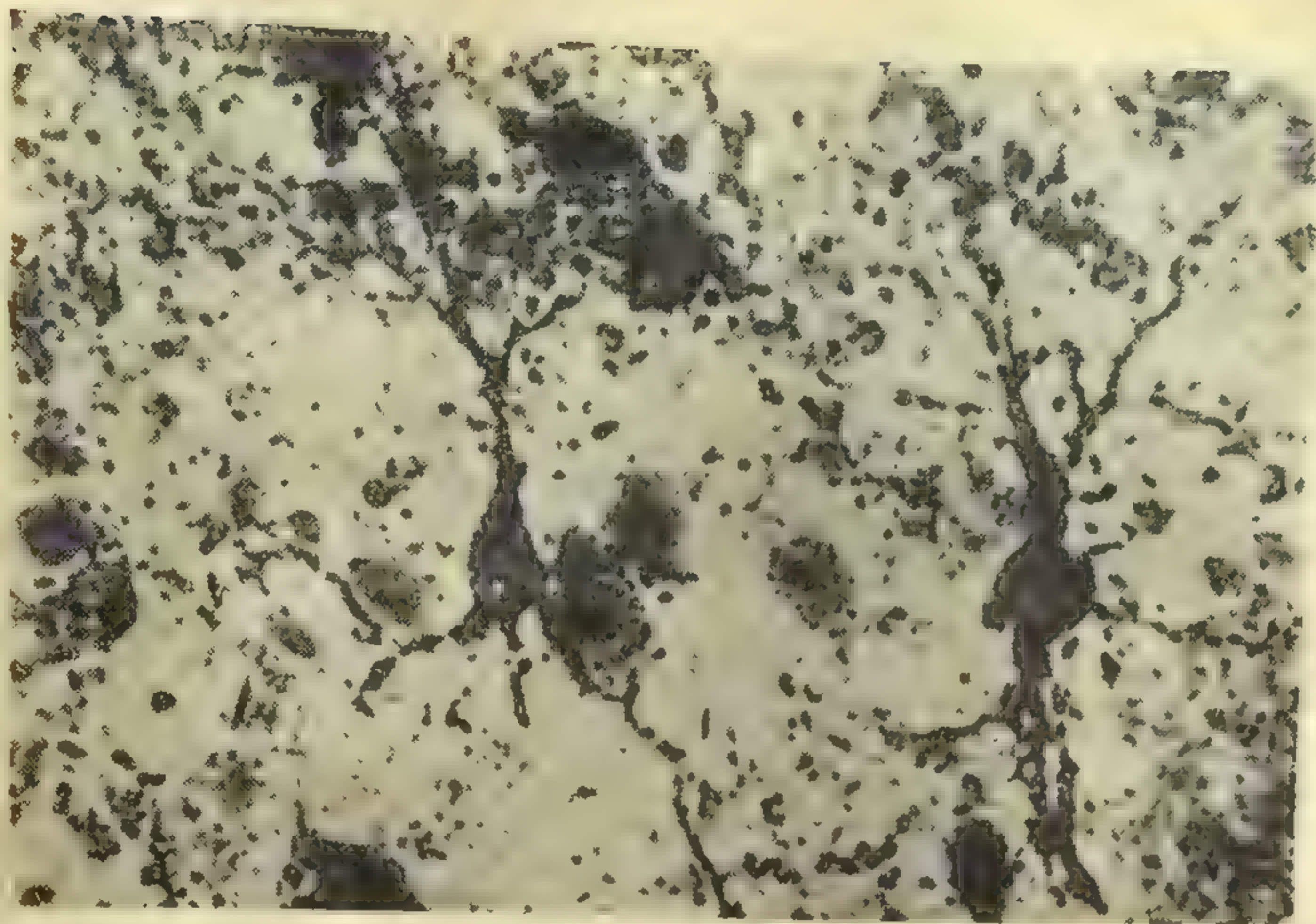


Рис. № 18. Кора. Плотная форма олигодендроглии с хорошо выраженными отростками. Окраска на глию по Мийагава — Александровской.
Увеличение в 800 раз.

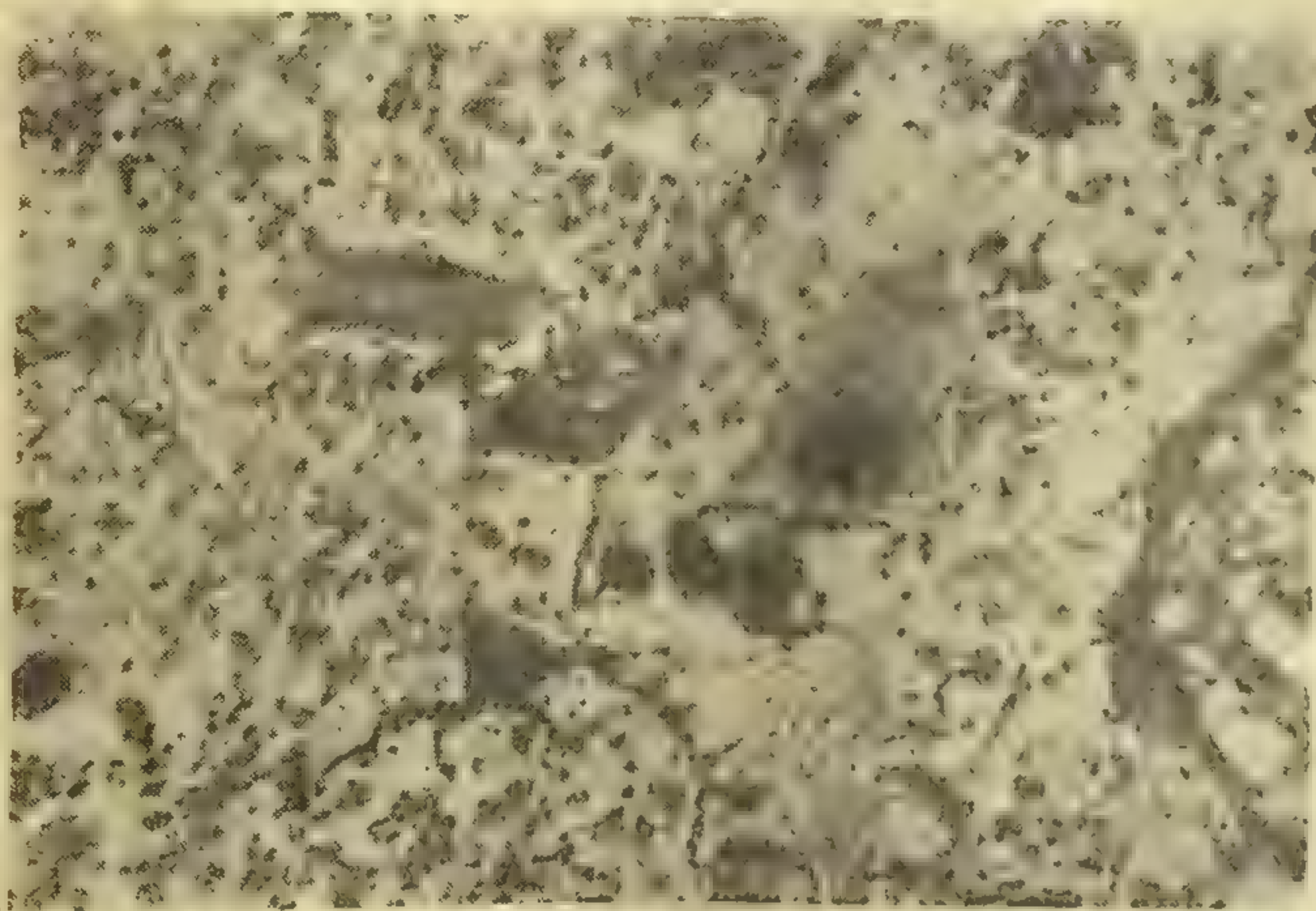


Рис. № 19. Кора Отечная («дренажная») форма олигодендроглии.
Окраска та же. Увеличение в 800 раз.

дается набухание волокон, плазморрагия, вследствие чего значительно выражены явления геморрагии путем диапедеза. Воспалительных изменений в бронхах и в легочной ткани не обнаружено. Лишь в отдельных альвеолах имелась примесь лейкоцитов.

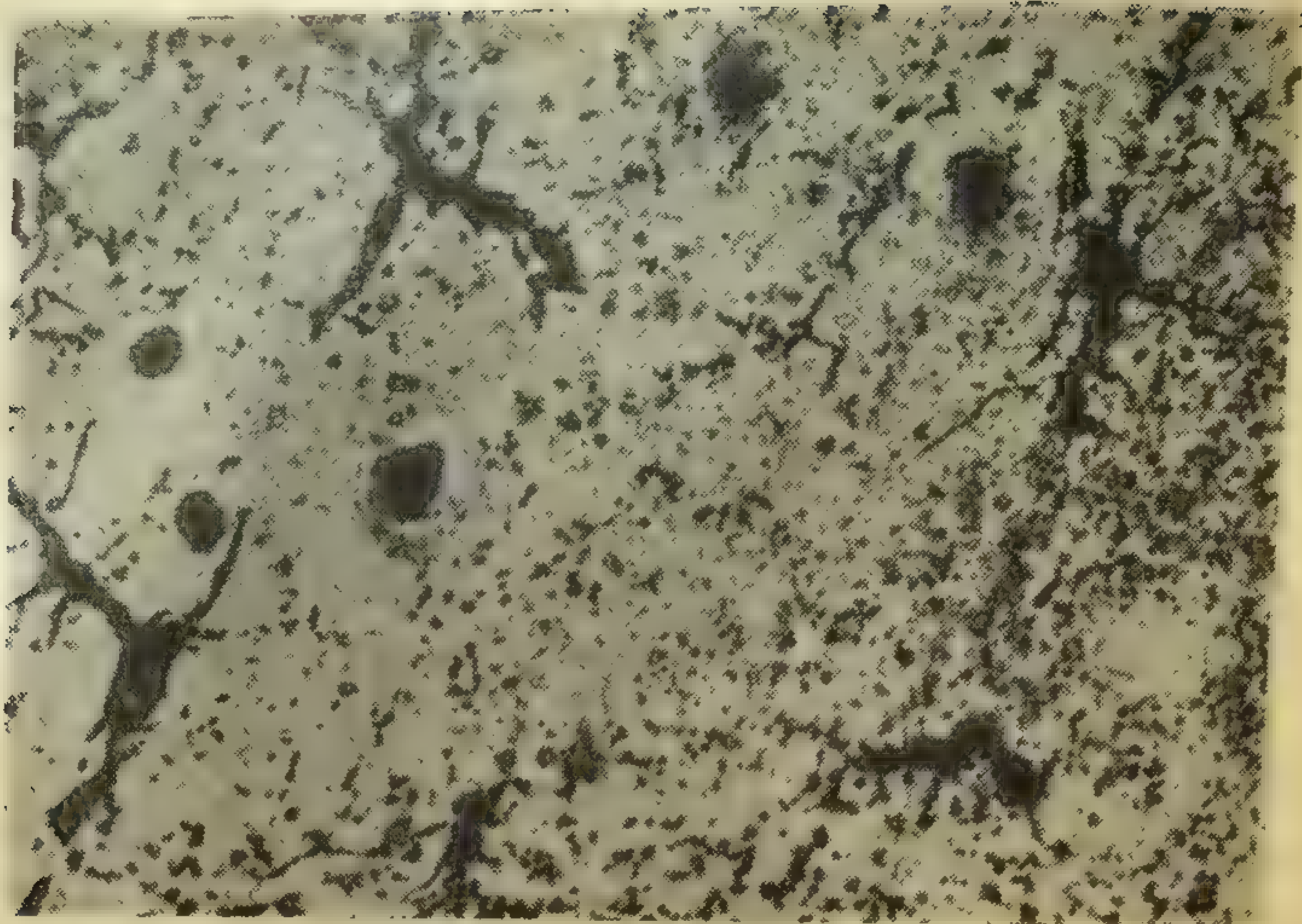


Рис. № 20. Кора. Резко выраженные дистрофические изменения микроглиоцитов. Окраска — та же. Увеличение в 600 раз.

Сердце. Поперечная исчерченность мышечных волокон почти не выражена, ядра видны не отчетливо. Местами наблюдается небольшая отечность соединительной ткани (в строме). Сосуды также расширены и переполнены кровью.

Печень. Сильное расширение всех сосудов и капилляров долек и переполнение их кровью. В печеночных клетках — явления зернистой дистрофии. В межуточной ткани слабо выраженная лимфоидная инфильтрация.

Почки. Резко выраженные явления венозного застоя. В корковом и мозговом слоях капилляры клубочков в некоторых местах расширены и переполнены кровью. Эпителий извитых канальцев в состоянии зернистой дистрофии: клетки их набухшие, протоплазма зерниста, ядра видны не отчетливо, завуалированы, а просветы канальцев сужены. Местами отмечается некроз эпителия канальцев. В просвете канальцев белковые осадки в виде глыбок зерен.

Надпочечники венозно полнокровны. В корковом и мозговом слоях выраженная зернистая дистрофия, особенно коркового вещества.

В селезенке резко выраженный венозный застой с диапедезными кровоизлияниями. Мальпигиевы тельца и трабекулы несколько атрофичны.

Заключение. В данном случае мы имеем острую токсико-гипоксическую энцефалопатию с выраженными дисциркулярными явлениями, с преимущественным поражением коры больших полушарий, особенно 2—3 слоев ее, в виде ишемиче-

...анна из
...нием с
...фактора
...В мены
...характе
...рых обр
...Дисци
...ны в ди
...резкого
...лее обш
...ной («др
...нервных
...Из вы
...ном случ
...нений не
...имевшая
...2. К.,
...атрическу
...диагнозом
...Со сло
...в колени
...отлучилас
...же позвол
...летли, и е
...Со сло
...му К. в 12
...имелся сл
...был вывед
...возбуждаю
...лобелин),
...далось инт
...га, растир
...Объект
...тище резко
...перерывам
...зрачков на
...рефлексы
...не обнаруж
...чашечек. Н
...Из полости
...поверхности
...Лечение
...ния в 15 ча
...С 16 часов
...пенициллин
...Течение
...Ад — 110/80
...Т — 37,4°

ских изменений со значительным кариоцитоллизом и разрежением слоев. Признаками воздействия токсико-гипоксического фактора являются также грубые изменения астро- и микроглии. В меньшей степени изменения нервных клеток гипоксического характера отмечены в мозжечке и еще меньше — в подкорковых образованиях и стволе мозга.

Дисциркуляторные явления в наибольшей степени выражены в диэнцефальной области, в мозжечке и стволе мозга в виде резкого застойного полнокровия, множественных мелких и более обширных кровоизлияний, периваскулярных отеков, отековой («дренажной») олигодендроглии и перинуклеарного отека нервных клеток.

Из вышеизложенного можно заключить, что в исследованном случае основной причиной тяжелых дистрофических изменений нервной паренхимы является острая гипоксия мозга, имевшая место при странгуляции.

2. К., 47 лет, 14. II-60 г. в 14 часов был доставлен в психиатрическую клинику в тяжелом бессознательном состоянии с диагнозом: состояние после повешения.

Со слов жены, К. повесился в квартире на медном проводе в коленопреклоненном положении, когда жена минут на 10 отлучилась из дома. Обнаружен в петле женой, которая тотчас же позвала соседей на помощь. К. немедленно был извлечен из петли, и ему стали проводить искусственное дыхание.

Со слов врача скорой помощи, которая приехала к больному К. в 12.20 мин., он был резко синюшный, почти не дышал (имелся слабый вдох без выдоха). При оказании помощи язык был выведен из полости рта, под кожу введены сердечные и возбуждающие дыхательный центр средства (кофеин, камфора, лобелин), продолжавшееся искусственное дыхание сопровождалось ингаляцией кислорода, ингаляцией нашатырного спирта, растиранием конечностей и т. д.

Объективно: больной в тяжелом бессознательном состоянии, лицо резко гиперемировано, дыхание стеночное, храпящее, с перерывами. Пульс — 60 в 1 мин. Тоны сердца чистые. Реакция зрачков на свет очень слабая. Язык прикушен. Сухожильные рефлексы равномерны, повышены. Патологических рефлексов не обнаружено. Имелся истинный клонус стоп и надколенных чашечек. Нозоорбитальный, брюшные рефлексы отсутствовали. Из полости рта ощущался слабый запах алкоголя. На передней поверхности шеи имелась узкая странгуляционная борозда.

Лечение — симптоматическое. В связи с затруднением дыхания в 15 час. 30 мин. сделана операция — нижняя трахеотомия. С 16 часов с профилактической целью начали делать инъекции пенициллина и стрептомицина.

Течение болезни. В 16 час. 30 мин. пульс — 110 в 1 минуту, АД — 110/80. В 18 часов пульс — 120 в мин., АД — 145/80, T° — $37,4^{\circ}$, появилось мигание и слабый нозоорбитальный реф-

лекс. 21--24 часа. Сознание отсутствует, лежит с открытыми глазами, взгляд устремлен в одну точку. Дыхание свободное, стал откашливаться. Пульс — 96—106 в 1 минуту, АД — 145/70—145/90. Усиленный гипергидроз. Непроизвольное мочеиспускание.

15. II. В 5 часов 30 минут появилось небольшое тоническое напряжение верхних конечностей, правой ноги и постепенный поворот головы вправо. Наблюдалось ослабление сердечной деятельности, но после введения сердечных средств наступило улучшение. Лицо гиперемировано, с мелкоочечными кровоизлияниями. Дыхание свободное. В 7—9 часов — сознание отсутствует. T° — $37,5^{\circ}$. Дыхание ритмичное, свободное. Пульс ритмичный, 88 в 1 минуту, хорошего наполнения. АД — 140/85. Периодически открывает и закрывает глаза, то открывает, то плотно сжимает рот. Патологических рефлексов, клонуса стоп и коленных чашечек нет. В 15 часов консультация терапевта. Пульс 126 в 1 минуту удовлетворительного наполнения и напряжения. Границы сердца слегка расширены влево, тоны приглушены. Выраженный цианоз. Дыхание шумное, через трахеотомическую трубку выделяется зеленоватая мокрота. Легкие — перкуторный звук коробочный. При аускультации слышны сухие хрипы, сзади справа у нижнего угла лопатки выслушиваются мелкие влажные хрипы. Живот втянут. Печень не увеличена.

Диагноз: состояние после повешения. Хронический бронхит. Эмфизема легких. Правосторонняя очаговая пневмония.

16. II. 10 часов. Больной без сознания. T° — $37,5^{\circ}$. Пульс — 108 в 1 минуту, удовлетворительного наполнения и напряжения. АД — 120/75. Сделана очистительная клизма, после чего больного прослабило. Назначено искусственное кормление (вода, молоко, сахар).

15 часов. Консультация невропатолога. Больной в тяжелом бессознательном состоянии. Пассивно лежит на спине. На оклики, уколы иглой не реагирует. Поднятые, а затем опущенные конечности падают, как плети. Глаза полузакрыты, зрачки расширены с очень вялой реакцией на свет. Конъюнктивальный рефлекс отсутствует. Челюсти крепко сжаты. Сухожильные и надкостничные рефлекс верхних конечностей, коленные и ахилловы не вызываются. Брюшные — отсутствуют. Подошвенный рефлекс — симптом веера. Других патологических рефлексов не отмечается. Клонуса стоп и надколенных чашечек нет.

Диагноз: коматозное состояние после повешения.

17. II. Больной в тяжелом бессознательном состоянии. T° — 38° . Дыхание поверхностное и клокочущее. В легких местами выслушиваются влажные хрипы. Пульс ослаблен, цианоз кончиков пальцев рук. Глаза закатились.

10 часов. Состояние больного крайне тяжелое, без сознания. Пульс — 112 в 1 минуту, удовлетворительного наполнения. АД — 115/70. Искусственное кормление.

18. II. Состояние больного очень тяжелое. $T^{\circ} - 39,5^{\circ}$. Сознание отсутствует. Дыхание затрудненное, учащенное, поверхностное. Пульс — 146 в 1 минуту, слабого наполнения. АД — 90/50.

В дальнейшем состояние больного продолжало ухудшаться. При нарастающем падении сердечной деятельности и расстройстве дыхания в 4 часа 20 минут 19. II-60 г. он скончался.

Вскрытие — в 12 часов 19. II-60. На вскрытии обнаружено: труп мужчины длиной 167 см., правильного телосложения, удовлетворительного питания. Трупное окоченение выражено во всех группах мышц. Трупные пятна багрово-синего цвета, обильные, расположены на задней поверхности тела, бледнеют при надавливании. Конъюнктивы век бледные, покрыты точечными кровоизлияниями. Странгуляционной борозды на шее не обнаружено. Под щитовидным хрящом имеется овальное отверстие размерами 2×1 см., в которое вставлена трахеотомическая канюля. Просвет канюли свободен. Твердая мозговая оболочка умеренно напряжена, сосуды ее наполнены кровью. Мягкая мозговая оболочка отечная, вены ее растянуты и наполнены кровью. Мозг на разрезе влажен, отечен, полнокровен. В боковых желудочках находилось небольшое количество прозрачной желтоватой жидкости. Сосудистые сплетения красного цвета. Мозжечок, варолиев мост, продолговатый мозг на разрезе полнокровны. Сердце размерами $11 \times 10 \times 4,5$ см. Пятен Тардье на его поверхности не обнаружено. Правая половина его переполнена темной жидкой кровью с небольшими рыхлыми свертками, в левой половине находилось небольшое количество жидкой темной крови и большой белый сверток. Клапаны сформированы правильно, двустворчатые клапаны слегка склерозированы. Отверстия 3-х и 2-х створчатых клапанов нормальной величины. Мышца упругая, на разрезе темно-коричневого цвета. Толщина стенки правого желудочка 0,5 см, левого — 1,4 см. Голосовые связки и ткани около входа в гортань отечные. Левый большой рожок щитовидного хряща сломан, окружающие его ткани пропитаны свернувшейся кровью. Левое легкое свободно, правое — в нижней части сращено с пристеночной плеврой плотными серыми спайками. Плевральные полости свободны. Легкие на ощупь тестоватой консистенции, на их поверхности имеется большое количество точечных кровоизлияний (пятна Тардье). На разрезе серо-красного цвета с мелкими темно-красными вкраплениями, при сдавлении с поверхности разреза стекала пенная кровянистая жидкость. Мелкие кусочки, вырезанные из темно-красных участков, опущенные в воду, погружались на дно. Печень, почки с надпочечниками, селезенка, поджелудочная железа на разрезе полнокровны.

Патологоанатомический диагноз: состояние после повешения. Нижняя трахеотомия. Отек и полнокровие мягкой мозговой оболочки и вещества мозга. Полнокровие внутренних органов. Перелом левого большого рожка щитовидного хряща.

Пятна Тардые на поверхности легких. Отек легких. Двусторонняя бронхопневмония.

Головной мозг и кусочки внутренних органов взяты для гистологического исследования.

При микроскопическом исследовании обнаружена следующая картина:

Мягкая мозговая оболочка и сосуды. Окраска — методом Ниссля, гематоксилин-эозином, пикрофуксином.

Отмечается отек и разрыхление мягкой мозговой оболочки. Сосуды оболочки резко полнокровны, особенно вены. Местами видны свежие, мелкие субарахноидальные кровоизлияния (теменная, затылочная области). Во всех отделах мозга отмечается выраженное полнокровие сосудов всех калибров до капилляростазов, особенно растянуты вены. Множественные периваскулярные, в основном перивенозные, свежие кровоизлияния, которые в коре видны в небольшом количестве, в подкорковых отделах их значительно больше и максимальной степени они достигают в варолиевом мосту и продолговатом мозге (рис. № 21). Во всех отделах мозга имеет место значительный периваскулярный отек с выраженной криброзностью ткани в периваскулярной зоне (рис. № 22, 23). Местами видны следы более ранних периваскулярных кровоизлияний в виде скопления гемосидерина и небольших резорбтивных инфильтратов. Стенки сосудов набухшие, несколько разрыхлены, с набухшим слущивающимся эндотелием. В части артерий мышечный слой гомогенизирован, слабо окрашен (рис. № 24). В подкорковых отделах в небольшом количестве видны сосуды с плазматическим пропитыванием стенок и выходом плазмы за пределы их. При импрегнации серебром по методу Снесарева видны нежные аргирофильные каркасы стенок сосудов. В ряде сосудов аргирофильные волокна импрегнированы недостаточно.

Нервные клетки. Окраска — Ниссель. В лобной, височной коре, аммоновом роге, зрительном бугре обнаружены небольшие очаги неполного ишемического некроза. В лобной коре (3—4—5 слои) и в аммоновом роге (слой пирамидных клеток) эти очаги более свежие, в них на месте погибших нервных клеток видна только начальная стадия пролиферации глии и капилляров. В височной коре и зрительном бугре очаги некроза имеют большую давность, особенно в височной коре. Здесь мы видим интенсивное разрастание мелких сосудов и капилляров с почкованием их, а также пролиферацию глии (особенно микроглии), появление зернистых шаров (рис. № 25, 26, 27). Образование зернистых шаров идет частично за счет превращения в них микроглиоцитов, что хорошо видно на срезах, окрашенных на микроглию. По периферии очагов некроза нервные клетки находятся в состоянии тяжелого изменения: они с бледными набухшими телами, лишенными тигроида, часто вакуолизированы, потерявшие обычные очертания тела и ядра;

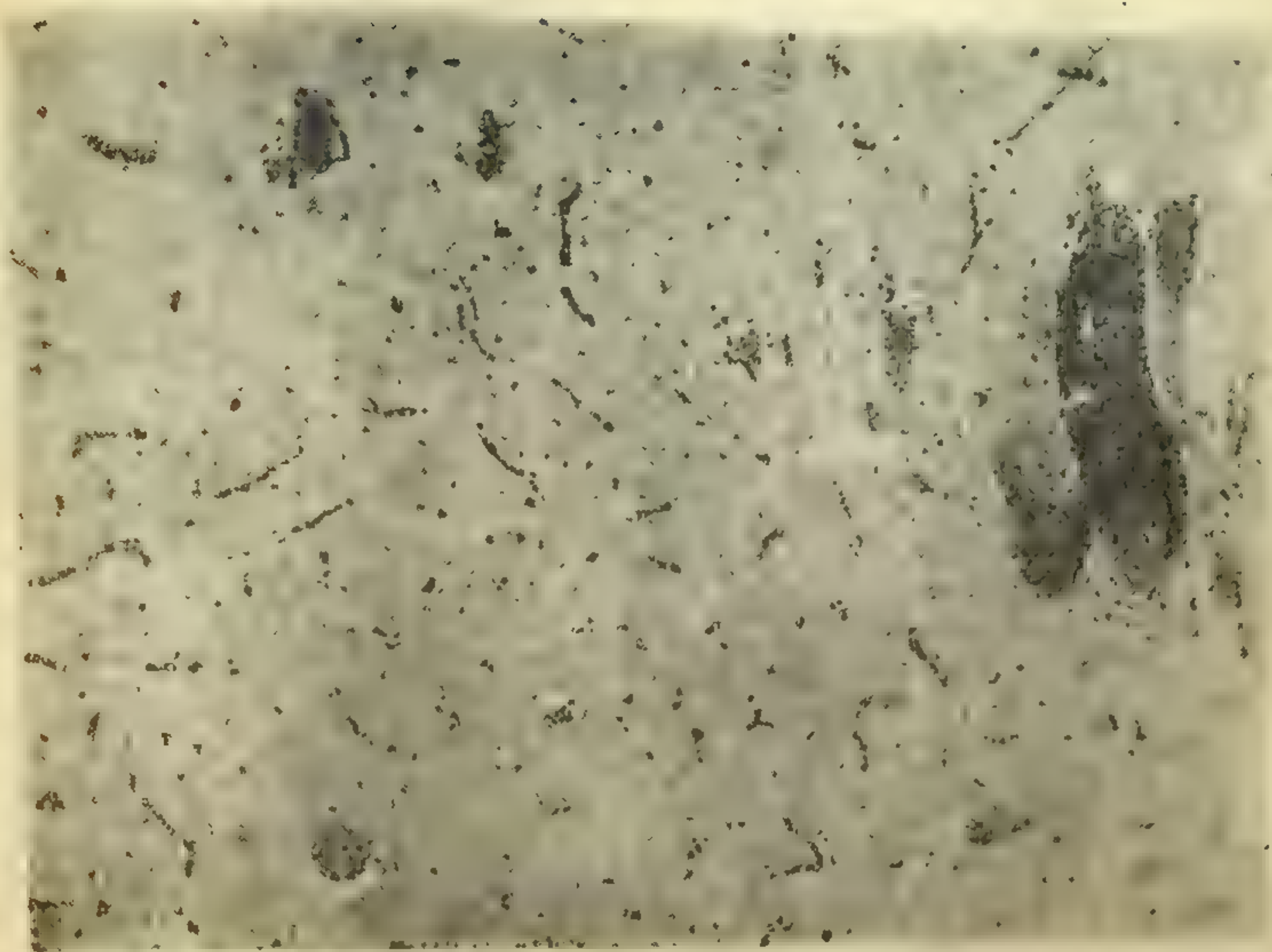


Рис. № 21. Кора темной области. Резкое застойное полнокровие и св-ки перивенозные кровоизлияния. Окраска — пикрофуксин с фукселином.
Увеличение — в 80 раз.



Рис. № 22. Внутренняя капсула. Периваскулярный отек с разрыхлением ткани в периваскулярной зоне. Окраска — пикрофуксин с фукселином.
Увеличение — в 140 раз.



Рис. № 23. Тот же препарат. Отек и разрыхление ткани вокруг прекапилляров. Увеличение — в 200 раз.

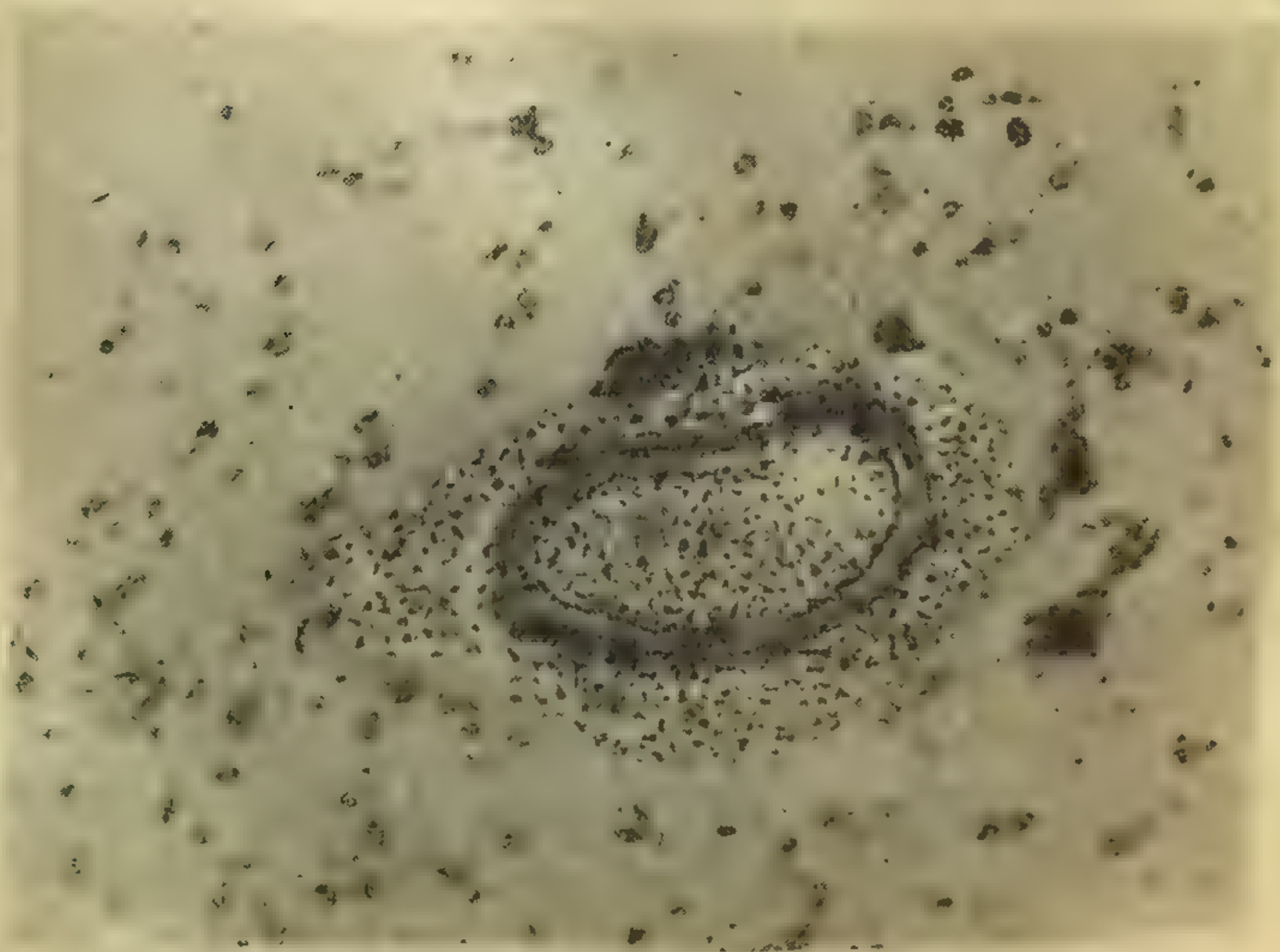


Рис. № 24. Зрительный бугор. Гомогенизация стенки сосуда. Периваскулярное кровоизлияние. Окраска — Ниссль. Увеличение в 400 раз.

Рис. № 23
перв

Рис. № 26.
инт

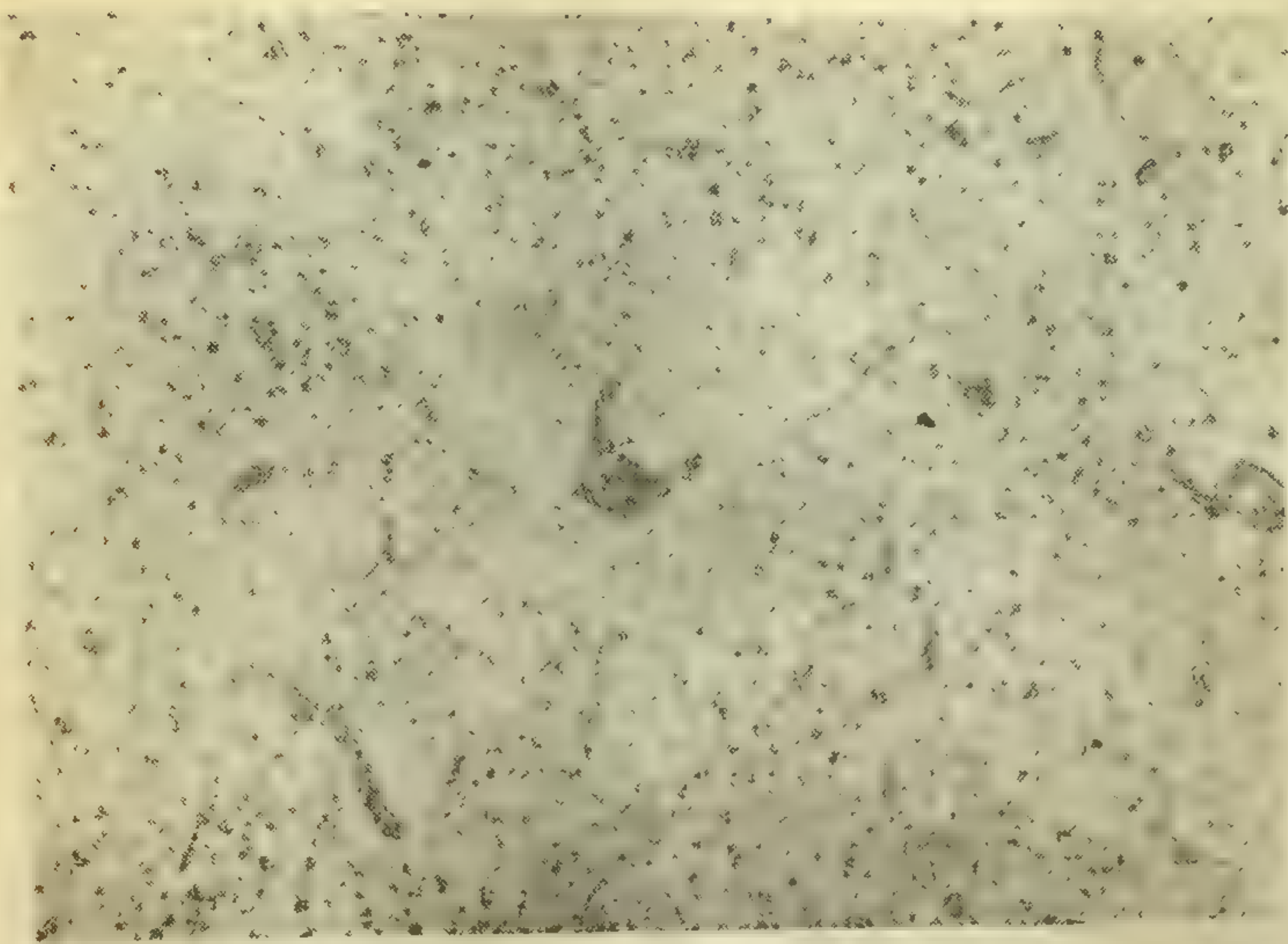


Рис. № 25. Кора височной области. Очаг неполного некроза с гибелью нервных клеток и пролиферацией сосудов. Окраска — Ниссль.
Увеличение в 56 раз.

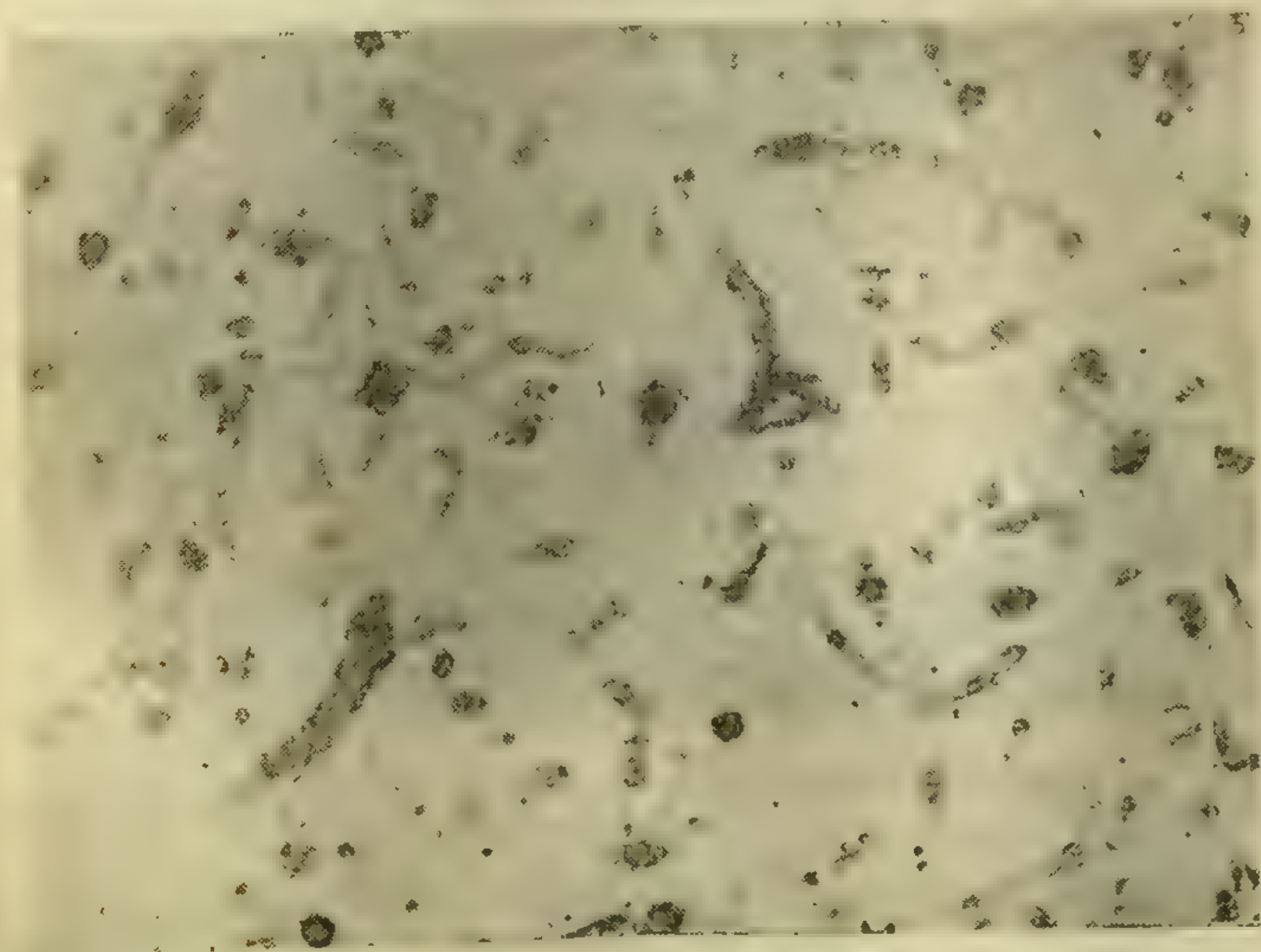


Рис. № 26. Тот же препарат при большем увеличении (400 раз). Видна интенсивная пролиферация капилляров, почкование их.

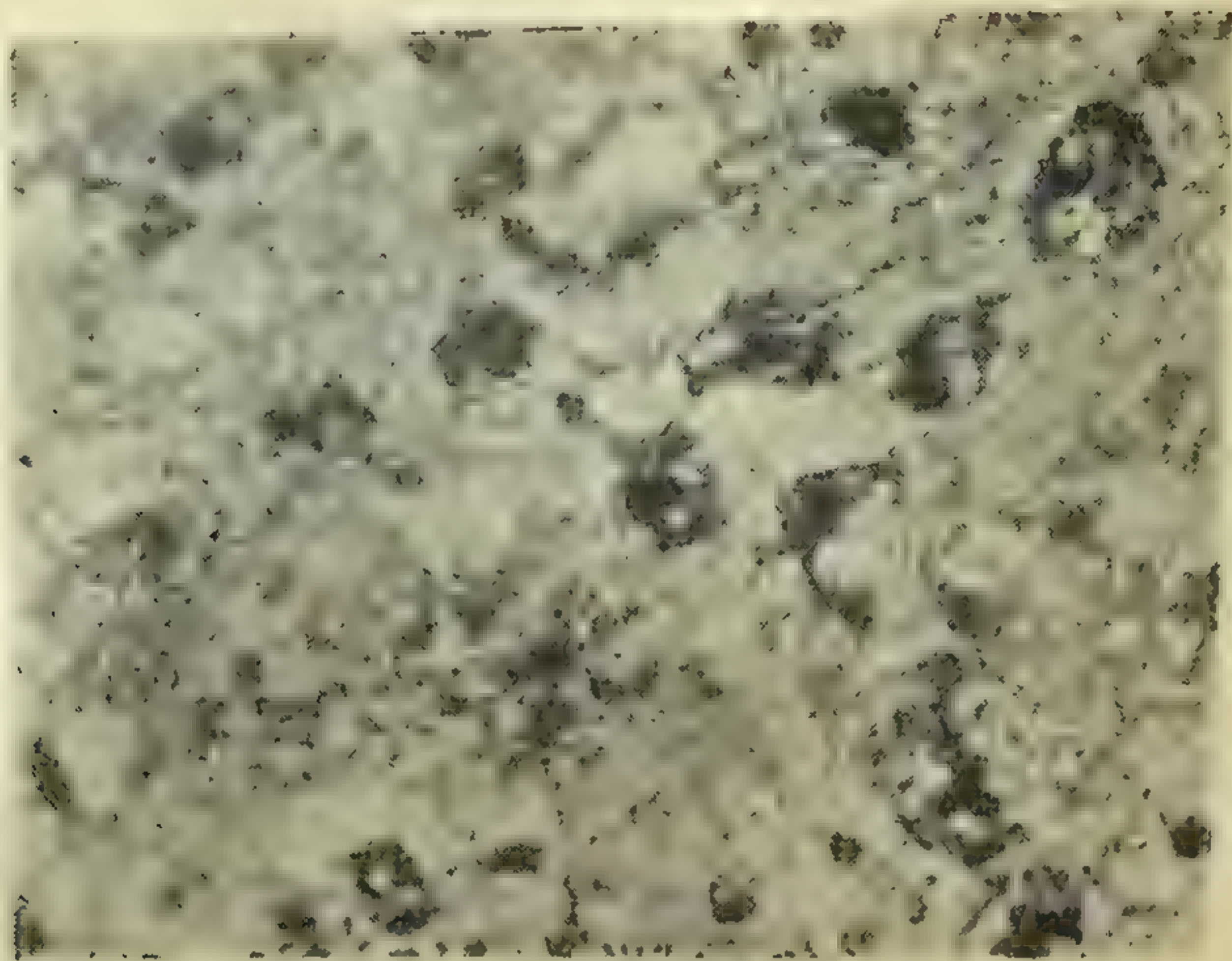


Рис. № 27. Кору височной области. Образование зернистых шаров в очаге неполного некроза. Окраска на микроглию методом Мийагава — Александровской. Увеличение в 280 раз.



Рис. № 28. Зрительный бугор. Гибель нервных клеток с начальной нейрофагией. Окраска — Ниссель. Увеличение в 400 раз.

ядро обычно сморщенное, в некоторых клетках вместо ядер видны скопления гиперхромных глыбок. Такие же изменения отмечаются и в тех нервных клетках, которые кое-где сохранились в очагах некрозов. Гибель нервных клеток местами сопровождается нейрофагией (рис. № 28, 29).

Диффу
хой окраш
тельным на
ра). Отмеч
в коре, ссе
мелкоочаго
сле коры
нервных кл
пегинкулез
Гибель
коре, меньш
клетки отм
Значительна
женке, где
тами как в
риваскулярн
группы нерв
гомогенные
ядра) (рис.
Липофусц
группных ги
ле, а также
реко выра
Бильшовском
отмечается
рилл, в
Бат

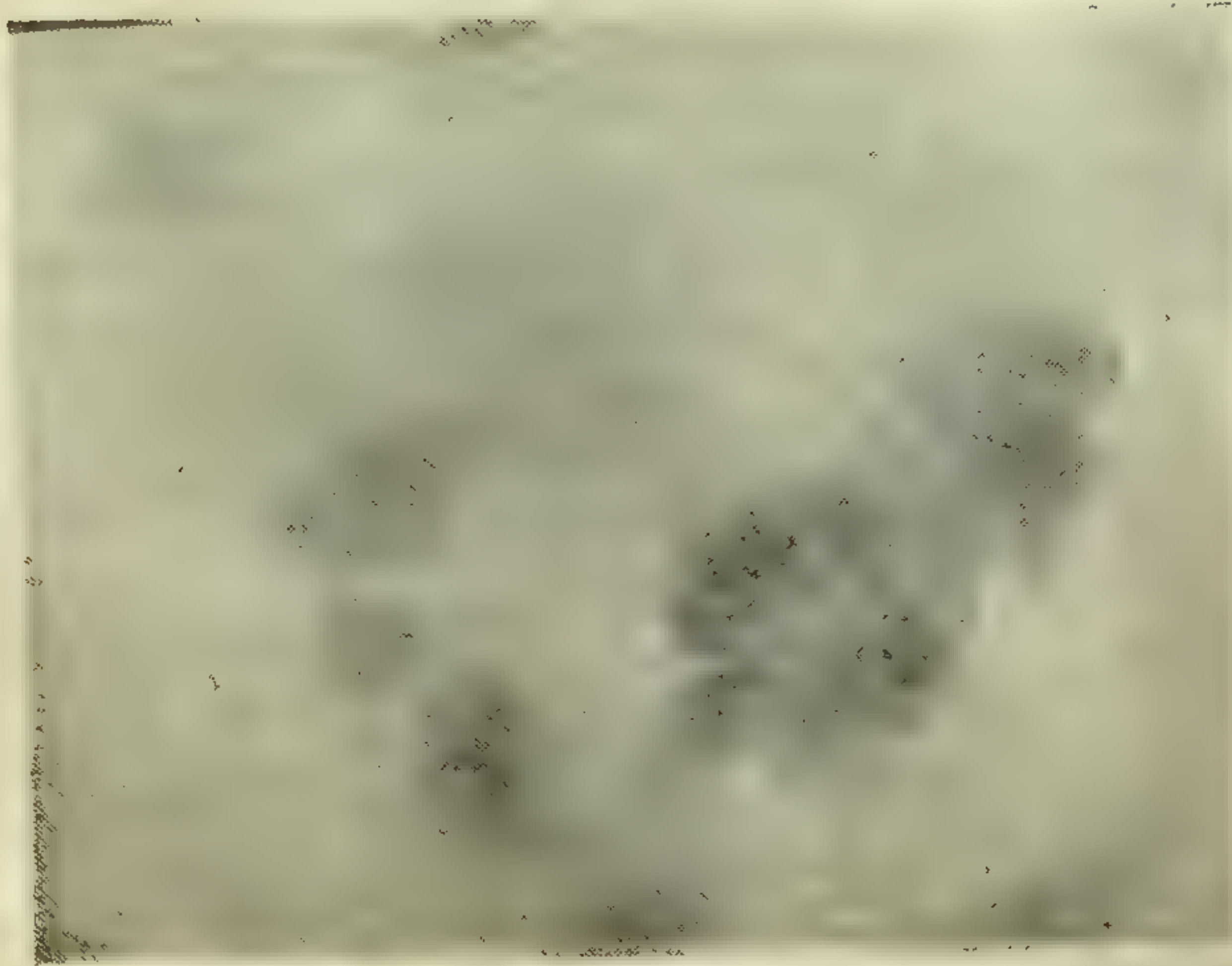


Рис. № 29. Кора затылочной области. Гибель нервной клетки с явлениями нейронофагии. Окраска — Ниссль. Иммерсия.

Диффузные изменения нервных клеток выражаются: в плохой окрашиваемости их, некоторой метахроматичности, значительном набухании, почти тотальном тигролизе (особенно в коре). Отмечается диффузный кариоцитоллиз, больше выраженный в коре, особенно в 3—4 слоях, с разрежением их и появлением мелкоочаговых клеточных опустошений (рис. № 30). Во втором слое коры видны нерезко выраженные водяночные изменения нервных клеток в виде разрыхления, сетчатости протоплазмы и перинкулеарного отека.

Гибель нервных клеток в наибольшей степени выражена в коре, меньше — в подкорковых узлах, и наиболее сохранные клетки отмечены в варолиевом мосту, продолговатом мозге. Значительная гибель нервных клеток обнаружена также в мозжечке, где видны целые участки, лишенные клеток Пуркинье. Местами как в коре, так и в подкорковых образованиях видны периваскулярные зоны клеточного опустошения, где встречаются группы нервных клеток с ишемическими изменениями (светлые, гомогенные, несколько вытянутые тела и темные удлиненные ядра) (рис. № 31).

Липофусциновая перегрузка в коре в основном выражена в крупных пирамидных клетках, в подкорковых узлах и в стволе, а также в зубчатом ядре мозжечка, где она отмечается в резко выраженной степени. При импрегнации серебром по Бильшовскому у большинства нервных клеток, особенно коры, отмечается слабая импрегнация внутриклеточных нейрофибрилл, в некоторых же клетках они совсем не выявляются и

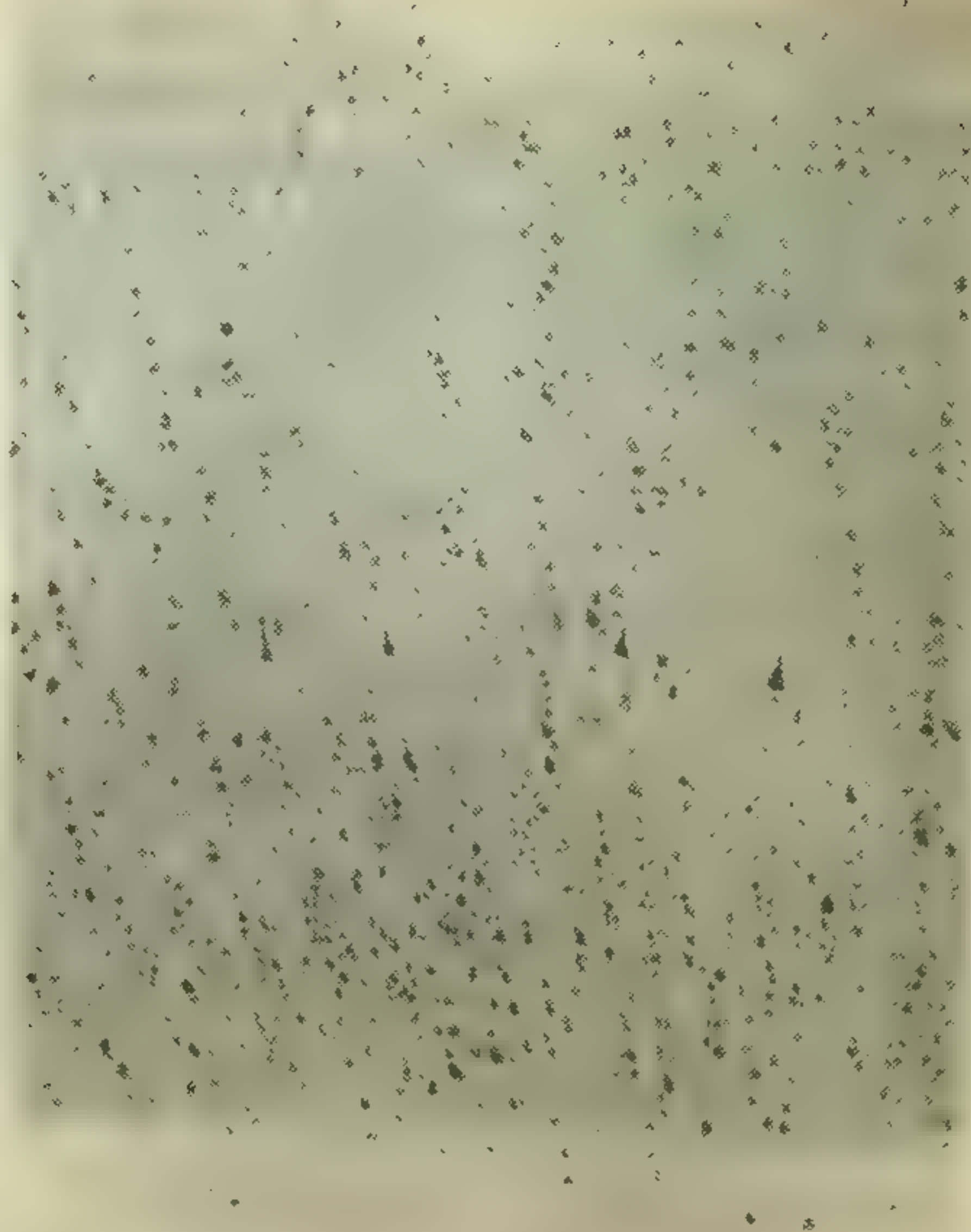


Рис. № 30. Кора теменной области. Диффузный кариоцитоллиз с появлением очагов клеточного опустошения (преимущественно в 3—4 слоях).
Окраска — Нисль. Увеличение в 56 раз.



Рис. № 31. Зрительный бугор. Ишемическое заболевание нервных клеток с тяжелыми изменениями ядер (в очаге неполного некроза). Окраска — Нисль. Иммерсия.

Рис. № 32.
не выяв-
шие.

Рис. № 33.
кон с пос-
еозлняя

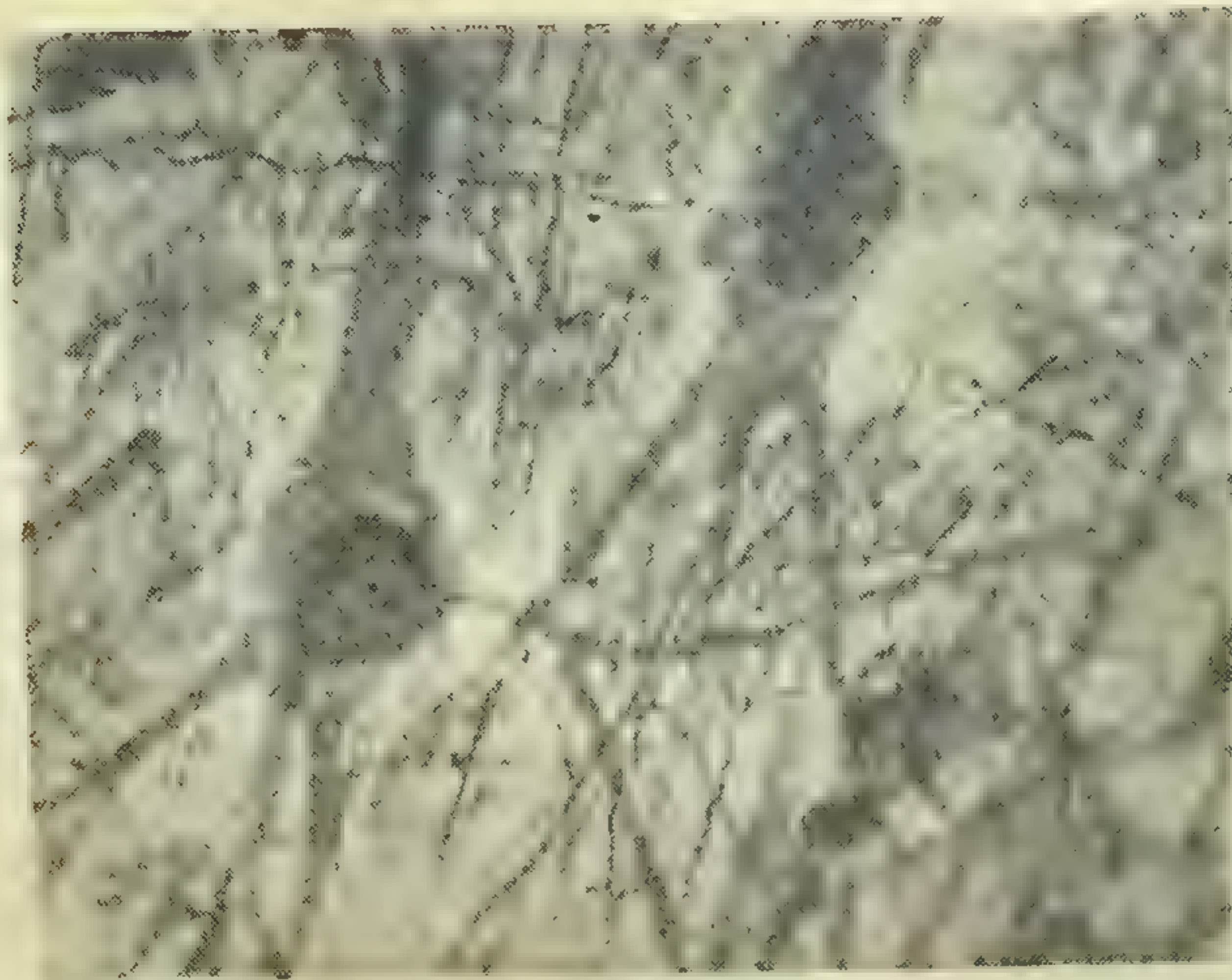


Рис. № 32. Аммонов рог. Внутриклеточные нейрофибриллы не выявляются; ядра нервных клеток гиперхромные, набухшие. Импрегнация серебром по Бильшовскому. Иммерсия.

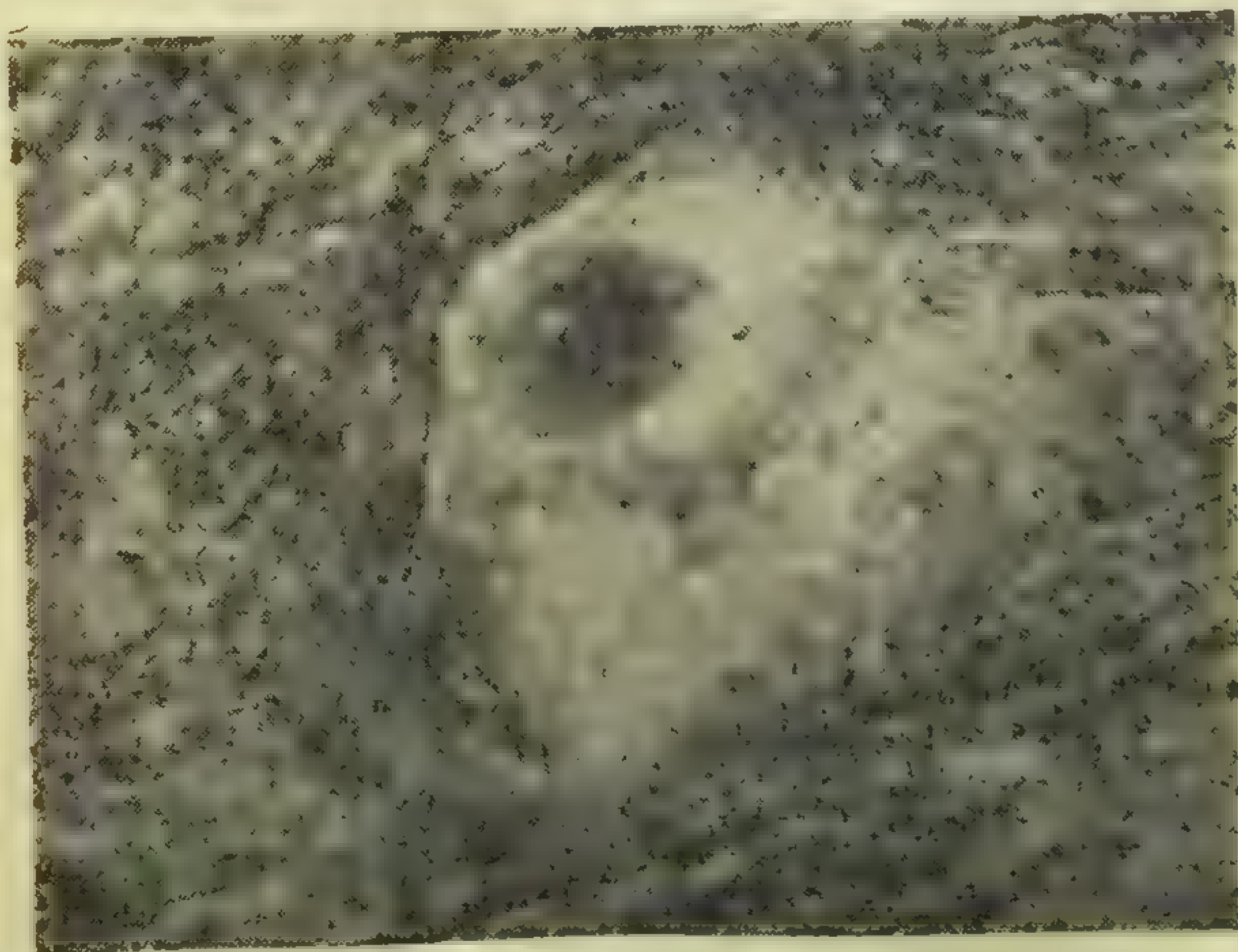


Рис. № 33 Кора. Выраженные изменения миелиновых волокон с последующей гибелью их в зоне периваскулярного кровоизлияния. Окраска по Шпильмейеру. Увеличение в 280 раз.

телo клетки представляется гомогенно-просветленным (рис. № 32), особенно это заметно в клетках, расположенных вблизи очагов некробиоза, а также в клетках Пуркинье. Местами имеет место утолщение и гиперимпрегнация осевых цилиндров нервных волокон, штопорообразность и фрагментация их.

Миелиновые волокна. Окраска по Шпильмейеру. Диффузные изменения миелиновых волокон однотипны во всех отделах мозга и выражаются в набухании миелиновой оболочки, колбовидном вздутии, фрагментации и образовании шаров. В периваскулярных отечных зонах эти изменения резче выражены, местами с образованием участков демиелинизации, особенно в очагах свежих периваскулярных кровоизлияний. Фрагментация миелиновых волокон, образование шаров и разрежение пучков волокон отмечается в бóльшей степени вблизи очагов неполного некроза (рис. № 33).

Астроцитарная глия. Окраска по Снесареву и Кахалю.

Во всех отделах мозга определяется умеренная пролиферация астроцитов, более выраженная в зонах некрозов. Встречаются двухядерные «откормленные» астроциты с хорошо выраженными отростками. Наряду с этим, имеют место и значительные дистрофические изменения астроглии в виде укорочения отростков, гиперхромности и сморщивания ядер, «амебоидного» превращения глии до зернистого распада (рис. № 34). Отмечается также фрагментация отростков и тел (клязматодендроз), что хорошо видно на срезах, окрашенных по Кахалю (особенно в височной коре и по ходу внутренней капсулы) (рис. № 35).

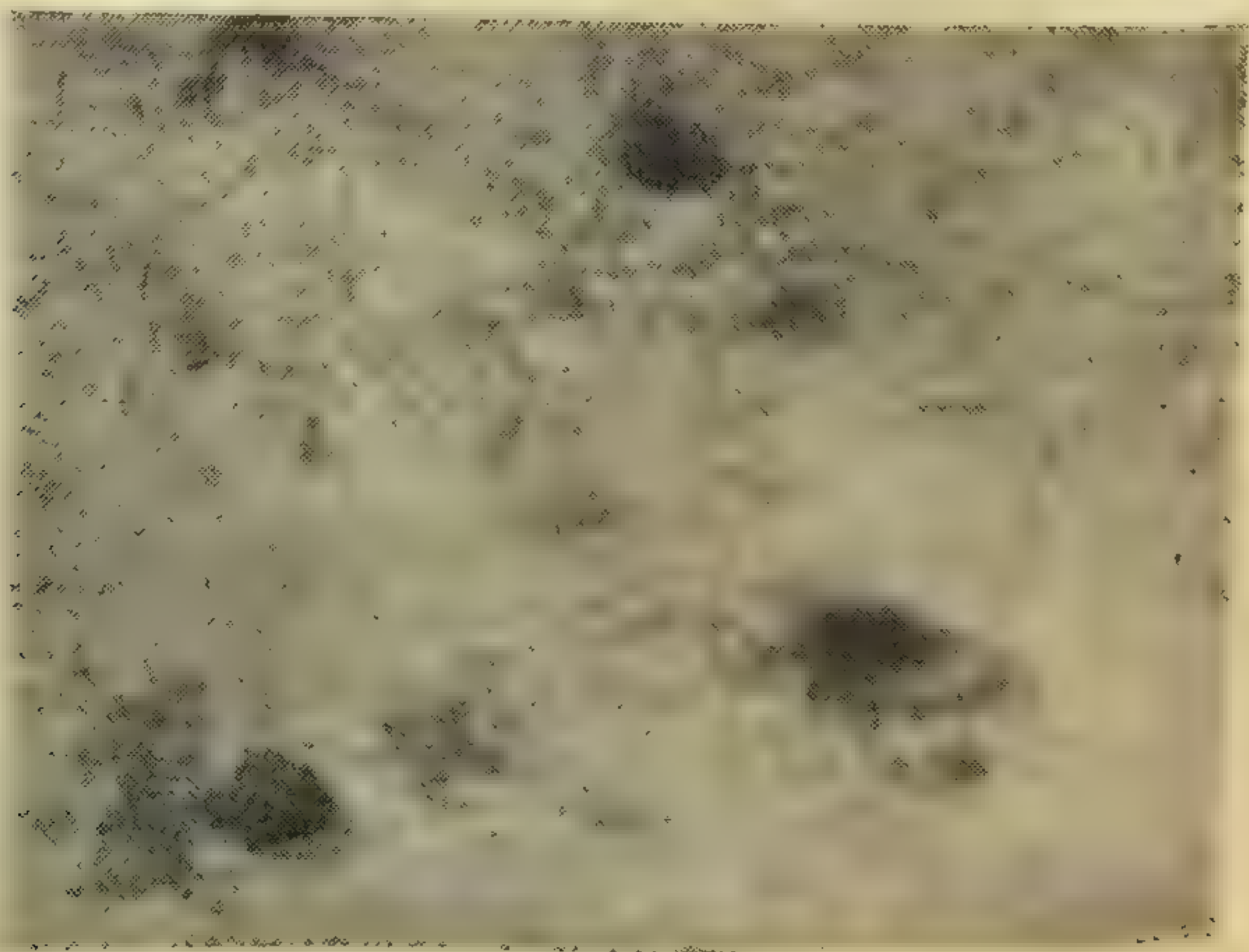


Рис. № 34. Кора. Дистрофические изменения астроцитов в виде гиперхромности ядер, потери отростков, вакуолизации и зернистости протоплазмы. Окраска по Снесареву. Иммерсия.

Рис. № 35
(сморщива

Микрогли
Александров
ны во всех у
их — со знач
шинство клет
ставляется в
ных»), нерав
В небольшом
роглициты, н
лами. В бол
(Рис. № 36 и
Олигодендр
стве как в се
шестве, она п
лом веществе
годендроглиц

В мышце се
летких обнару
воизлияния, в ме
ренхимы. В ме
пневмония

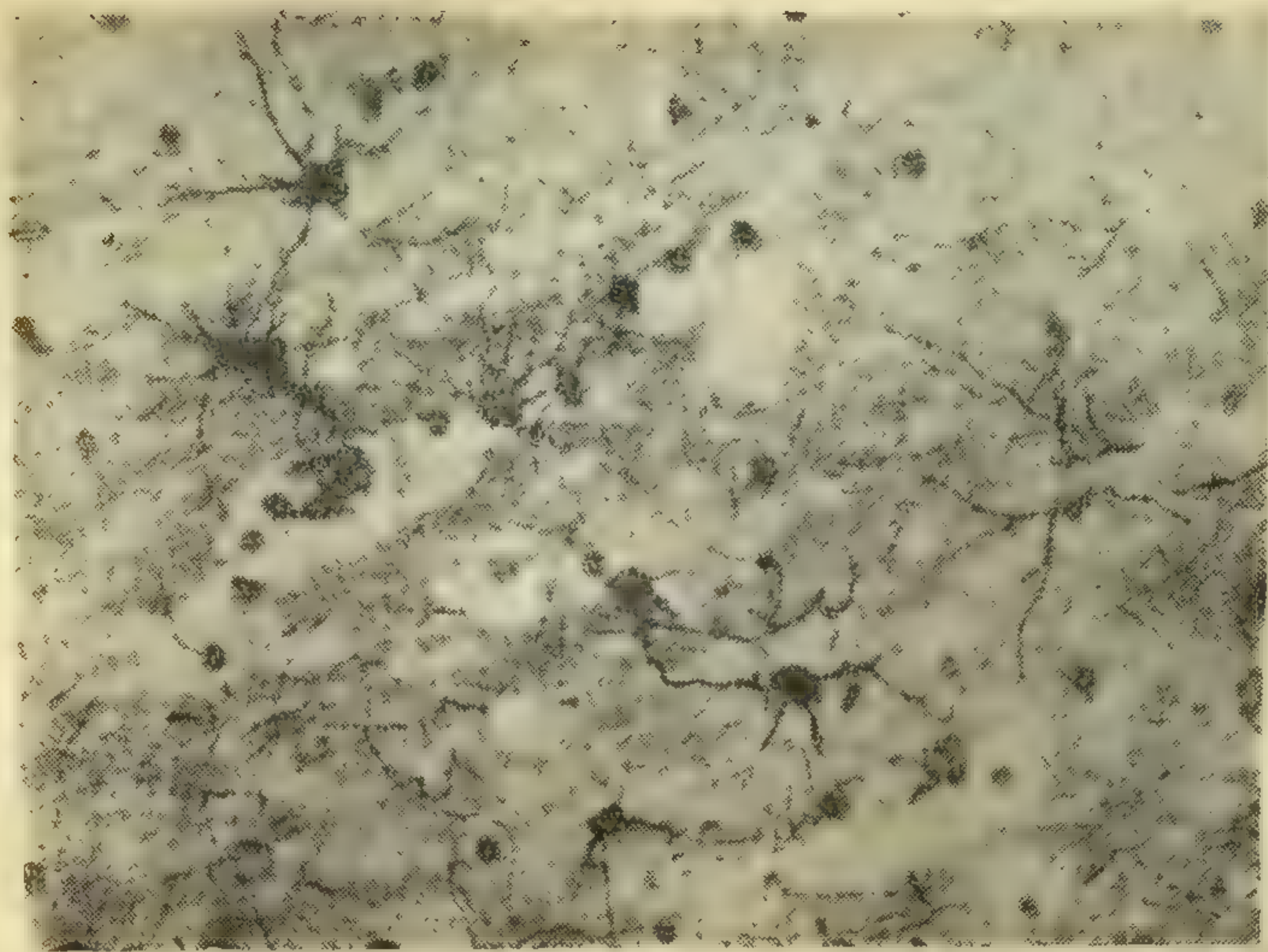


Рис. № 35. Кора. Дистрофические изменения фиброзных астроцитов (сморщивание, распад отростков). Импрегнация по Кахалю. Увеличение в 280 раз.

Микроглия. (Импрегнация серебром по методу Мийагава-Александровской). В большом количестве микроглиоциты видны во всех участках мозга, однако преобладающее большинство их — со значительными дистрофическими изменениями. Большинство клеток почти не имеет вторичных ветвлений и представляется в виде огрубевших, очень вытянутых («палочковидных»), неравномерно вздутых тел, часто с фрагментацией их. В небольшом количестве видны более нежные, ветвистые микроглиоциты, но также с фрагментированными отростками и телами. В большом количестве видны перициты на сосудах. (Рис. № 36 и № 37).

Олигодендроглия. Тот же метод. Видна в большом количестве как в сером, так и в белом веществе, причем в сером веществе, она преимущественно отечная — «дренажная». В белом веществе отмечается образование конгломератов из олигодендроглиоцитов.

Внутренние органы. Окраска гематоксилин-эозин и ван-Гизон

В мышце сердца, печени, почках, надпочечниках, селезенке, легких обнаружено резкое полнокровие, множественные кровоизлияния, межуточный отек, дистрофические изменения паренхимы. В легких, кроме того, обнаружена катарральная пневмония.

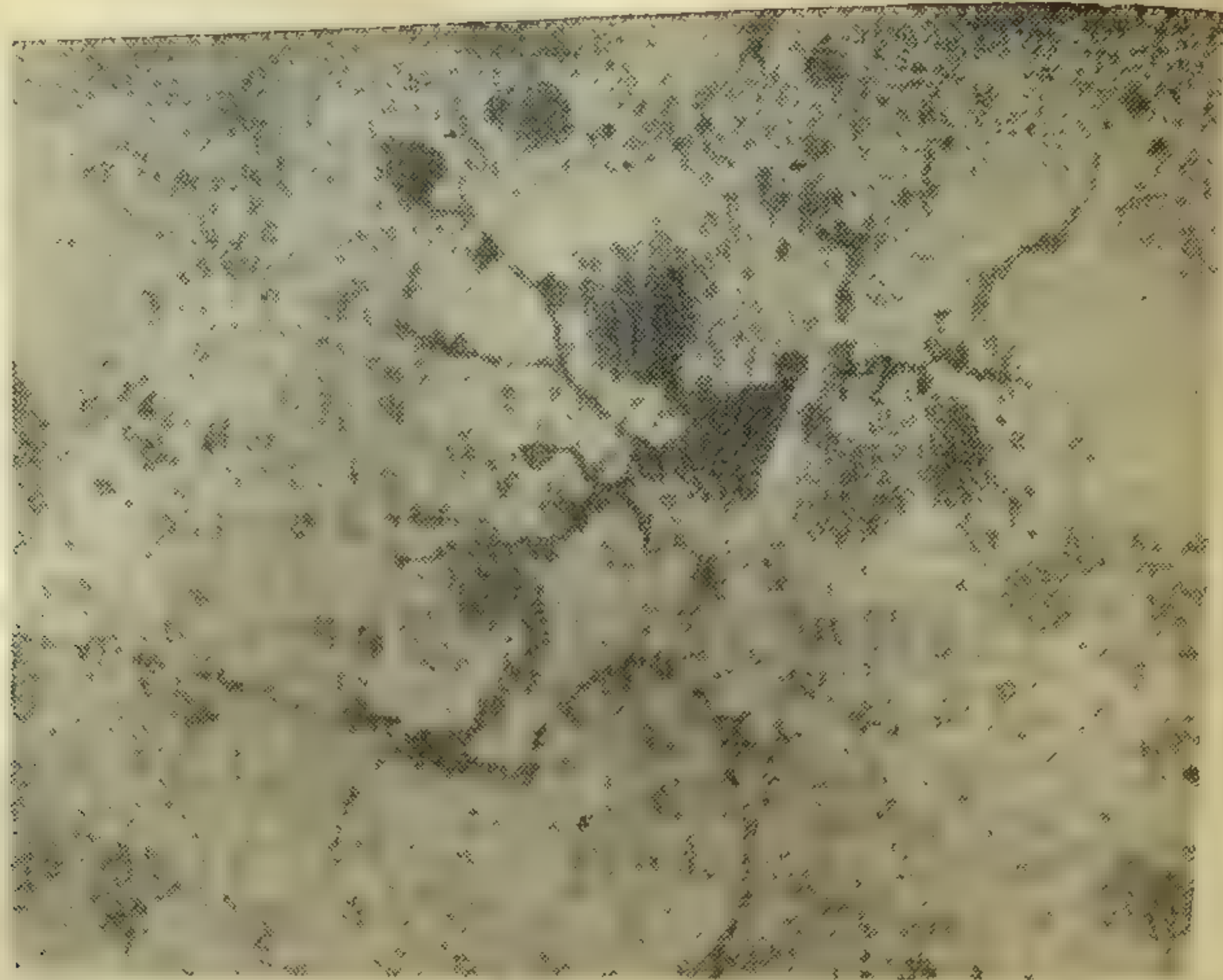


Рис. № 36. Кора. Дистрофические изменения микроглиоцита (утолщение и огрубление тела, фрагментация отростков). Окраска методом Мийагава-Александровской. Увеличение в 400 раз.

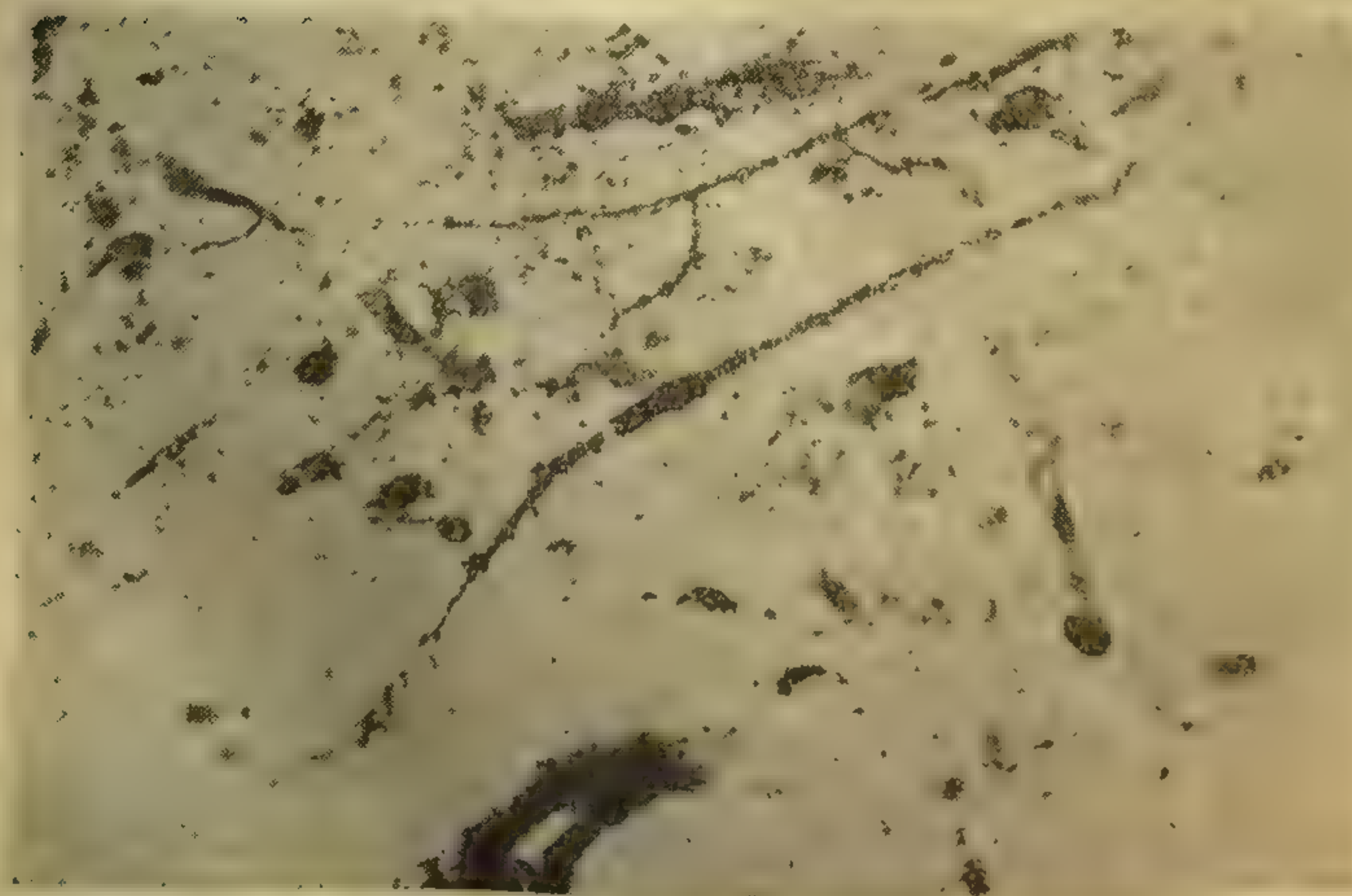


Рис. № 37. Кора. Другой тип дистрофических изменений микроглиоцитов («палочковидная» форма клеток, бедных ветвлениями, с фрагментацией тел). Окраска та же. Увеличение в 400 раз.

3
реакте
значит
крово
сивны
менее
ческий
некроз
нервы
сохран
Значит
также
Морфо
только
торных
рско во
гуляци
шением
В на
патогис
Морфол
бой ток
ляторны
с малым
ной пар
бенно в
длитель
ишемиче
стки кле
же мелк
имущест
Следо
этих случ
паренхим
бенно бы
сов. Так
страненн
лушарий,
стволовых
значитель
По дан
гистопатол
терминаль
В. П. Кур
пень выра
типокси
длительно

З а к л ю ч е н и е. Изменения в головном мозгу можно охарактеризовать как токсико-гипоксическую энцефалопатию со значительным дисциркуляторным синдромом. Расстройства кровообращения выражены во всех отделах, но наиболее массивны они в стволе (варолиев мост, продолговатый мозг). Изменения паренхимы повсюду имеют преимущественно ишемический характер до появления очагов неполного ишемического некроза, локализующихся преимущественно в коре. Патология нервных клеток наибольшей степени отмечена в коре; наиболее сохранены нервные клетки обнаружены в стволовом отделе. Значительный дистрофический компонент астро — и микроглии также указывает на наличие токсикогипоксического фактора. Морфологические изменения в мозгу являются результатом не только длительной тканевой гипоксии вследствие дисциркуляторных нарушений, а также и вследствие непосредственного острого воздействия гипоксии на мозговую ткань во время странгуляции и сдавления мозга, сопровождавшегося резким повышением внутричерепного давления.

В наблюдавшихся нами случаях клинические проявления и патогистологические изменения в основном сходны между собой. Морфологические изменения в головном мозгу представляют собой токсико-гипоксическую энцефалопатию с ярким дисциркуляторным синдромом. При этом следует указать, что в случаях с малым сроком переживания (20—26 часов) изменения нервной паренхимы имеют выраженный ишемический характер, особенно в коре, но еще без очагов деструкции. В случаях с более длительным сроком переживания — 84 часа, кроме диффузных ишемических изменений нервных клеток, обнаружены уже участки клеточного опустошения, захватывающие целые слои, а также мелкие очаги ишемического некроза, локализующиеся преимущественно в коре.

Следовательно, более длительные сроки переживания в этих случаях приводили к более глубоким изменениям нервной паренхимы с образованием некротических участков, что особенно было выражено в случае со сроком переживания в 112 часов. Также следует отметить более глубокие и более распространенные изменения нервной паренхимы в коре больших полушарий, затем в мозжечке при относительно более сохраненных стволовых отделах. Дисциркуляторные изменения наиболее значительно отмечены в стволе и мозжечке.

По данным Н. П. Романовой, выраженность диффузных гистопатологических изменений в мозгу животных, перенесших терминальное состояние в результате острой кровопотери, в значительной степени зависит от тяжести и длительности гипоксии. В. П. Курковский и М. М. Александровская доказали, что степень выраженности морфологических изменений в мозгу при гипоксии зависит также от длительности клинической смерти и длительности переживания. При аноксии мозга от анемии

вследствие резкого повышения внутричерепного давления (до 350 мм рт.), М. М. Александровская установила, что наиболее чувствительными к недостатку кислорода являются филогенетически более молодые образования, а именно клетки II и III слоев коры (что наблюдалось также и в наших случаях). При этом поражаются также сосуды и глия. Однако, по мнению автора, нельзя сводить все морфологические находки при экспериментальной анемии к воздействию одного лишь аноксического фактора, так как в этих изменениях немалую роль играют еще до сих пор малоизученные токсические вещества в результате процессов повышенного распада белков, нарушения углеводного обмена.

По мнению Ст. Кернией, при аноксии в распространении гистопатологического процесса в центральной нервной системе наблюдаются два основных принципа. Согласно первому, повреждения головного мозга убывают в краниокаудальном направлении, что согласуется с результатами физиологических и электроэнцефалографических исследований. Отсюда следует, что различные отделы головного мозга имеют неодинаковую чувствительность к кислородному голоданию. Второй локализаторный принцип заключается в том, что типы заболевания нервных клеток, которые рассматриваются автором как специфические для аноксического воздействия, а также выпадения клеток распределяются прерывисто. В коре больших полушарий наиболее характерно их псевдоламинарное распространение полосами, идущими параллельно поверхности. Кроме коры, излюбленная локализация аноксически сосудистых повреждений наблюдается в переднем медиальном отделе бледного шара, Зоммеровском секторе аммонового рога, слое клеток Пуркиньи мозжечка и нижней оливе.

Из отечественной литературы по данному вопросу нам известны только две работы: Т. С. Матвеевой (1955) и И. З. Дынкиной (1963). Т. С. Матвеева описала случай смерти после попытки самоповешения через 83 часа. При гистологическом исследовании головного мозга она наблюдала в основном такие же изменения, как и в ранее описанных ею случаях смерти от повешения. Отличие состояло только в том, что в случае поздней смерти эти изменения были более выражены, вплоть до образования очагов некроза паренхимы и стенок мелких сосудов. И. З. Дынкина, описавшая 3 случая смерти спасенных повешенных через 62, 67, 78 часов, в двух случаях наблюдала полнокровие мозга, перипеллюлярный отек, мелкие, округлые очаги некроза в коре и стволе мозга, очаги разрежения и некроза ткани коры с зернистыми шарами, очаговую пролиферацию глии, некроз стенок мелких сосудов, и в одном случае — полнокровие мозга с периваскулярными кровоизлияниями, округление ганглиозных клеток ствола мозга с плотной базофильной протоплазмой, разрежение и отек вещества мозга. К сожалению,

детального описания нейрогистологических изменений в ее работе не приводится.

При исследовании мозга человека, погибшего через 70 часов после извлечения из петли, А. Бингель и Е. Гампель (1935) наблюдали небольшие кровоизлияния, распространенные в виде пятен и целых слоев, побледнения коры с различными формами распада ганглиозных клеток. Некробиотические процессы были выражены в базальных ганглиях за исключением бледного шара. Меньшие изменения обнаружены в стволе. Глиозная реакция была лишь в паравентрикулярных ядрах. Авторы приходят к заключению, что наиболее тяжелые изменения наблюдаются к коре, затем в стволе мозга.

В случаях поздней смерти после повешения (96 часов) и после перевязки правой общей сонной артерии (58 часов) Г. Дёринг (1936) наблюдал обширные неполные некрозы в коре и базальных ганглиях, которые в веществе коры распределялись бессистемно, в виде пятнистых и полосовидных побледнений. В обоих случаях, в отличие от литературных данных, автор наблюдал изменения в бледном шаре. При гибели ганглиозных клеток обнаруживались не только типичные «ишемически-гомогенизированные», но и «тяжелые» клеточные изменения. Отмечалось поражение III слоя коры. Глия представлялась большей частью регрессивной.

В зависимости от срока переживания повешенных Г. Якоб наблюдал следующие изменения: если после strangulation до смерти прошло 2—3 часа, то обнаруживались неспецифические изменения в ганглиозных клетках; если смерть наступила через 8 часов, то повреждения ганглиозных клеток проявлялись в виде пятнистых и ламинарных выпадений с явлениями раздражения и пролиферации глии; по прошествии одних суток выявлялись обширные паренхиматозные некрозы; рубцово-атрофические состояния обнаруживались через 3—4 недели.

Анализ собранного нами материала показывает, что в 13 из 15 случаев у спасенных восстановления сознания не наблюдалось и лишь в 2 случаях отмечались кратковременные элементарные признаки его восстановления. Подобные состояния обусловлены поражением коры головного мозга. Стволовая его часть является более резистентной, поскольку во всех случаях отмечалось восстановление функции дыхательного и сосудодвигательного центров, расположенных в продолговатом мозгу. Указанные функциональные расстройства, центральной нервной системы имеют в своей основе морфологические изменения, что и подтверждается нами в вышеприводимых случаях. Следовательно, восстановление дыхания и сердечной деятельности еще не означает спасения больного, а полное отсутствие сознания в течение одних суток и более является признаком неблагоприятного исхода. Вредоносное влияние strangulationной асфиксии может вызывать настолько глубокие изменения в нервных

клетках центральной нервной системы, что они оказываются необратимыми и сами по себе, при отсутствии осложнений со стороны других органов, приводят к смерти. Однако в двенадцати случаях способствующим наступлению смерти фактором являлись вторично присоединившиеся осложнения: бронхопневмонии, инфаркт миокарда. По-видимому, в постасфитическом периоде, вследствие расстройства функции центральной нервной системы и особенно коры головного мозга, утрачивается роль коры, которая является «распорядителем и распределителем всей деятельности организма»¹, в результате чего выключается ведущее значение центральной нервной системы «в борьбе организма против заболевания, за восстановление, обновление и выздоровление»², и она в начале оживления не принимает участия в регуляции деятельности организма (В. А. Неговский, 1962). Вследствие этого, несмотря на применение антибиотиков при бронхопневмонии, лечение оказывается малоэффективным.

Данные гистологического исследования головного мозга показывают наиболее выраженные морфологические изменения в коре больших полушарий, мозжечке, подкорковых отделах и несколько меньше — в варолиевом мосту, продолговатом мозге. Неравномерностью повреждения нервных клеток в различных отделах мозга и объясняется тот факт, что, несмотря на восстановление функции дыхательного и сосудодвигательного центров, расположенных в продолговатом мозгу, функция коры больших полушарий, вследствие более выраженных патологических изменений, не восстанавливается (отсутствие сознания). В указанных нами случаях такое «бескорковое» существование спасенных повешенных наблюдалось до 18 суток. Следовательно, клинические проявления являются следствием патоморфологических изменений в центральной нервной системе.

Указание Э. Ф. Беллина о том, что у спасенных вслед за прекращением судорог в постасфитическом периоде наблюдается восстановление сознания, среди наших больных не находит себе подтверждения. Это расхождение, по нашему мнению, объясняется тем, что в случаях с менее выраженными последствиями strangulation восстановлению функции коры предшествует смена процесса охранительного торможения процессом возбуждения, проявляющегося клинически в возникновении судорог. По прекращении последних, по мере нормализации корковой деятельности, вскоре и наблюдается восстановление сознания. В случаях же с резко выраженными морфологическими изменениями в центральной нервной системе двигательные проявления (децеребрационная ригидность, гиперкинез, гипертония

¹ И. Павлов. Полное собрание трудов. М. — Л., т. 1, 1940, стр. 410.

² А. Г. Иванов-Смоленский. Учение И. П. Павлова и патологическая физиология. М., 1952, стр. 95.

мышц, судороги и проч.) обусловлены возбуждением не коры, а глубже лежащих отделов центральной нервной системы: подкоркового отдела, промежуточного, среднего мозга, не испытывающих тормозящих влияний со стороны коры больших полушарий. Нарушения же функции последней в данных случаях являются уже необратимыми.

В целях выявления патоморфологических изменений в головном мозгу лиц, погибших непосредственно от повешения, и сопоставления полученных данных с результатами патоморфологического исследования лиц, погибших в постстрангуляционном периоде, мы исследовали 20 трупов. Вскрытие трупов производилось через 12—26 часов после смерти. Для гистологического исследования брались кусочки из различных отделов мозга. Окраска — методом Ниссля и гематоксилин-эозином. Макроскопически наблюдался отек и резко выраженное полнокровие мозговых оболочек и вещества мозга, переполнение кровью пазух твердой мозговой оболочки, мелкоочечные кровоизлияния на дне четвертого желудочка. Последнее явление с различной частотой наблюдали и другие авторы (Ф. А. Патенко, 1886; С. М. Сидоров, 1939, О. Прокоп, 1960). При микроскопическом исследовании во всех случаях наблюдались резкие дисциркулярные расстройства, отек и rareфикация вещества мозга. Патоморфологические изменения в нервных клетках представляли картину, подробно описанную Т. С. Матвеевой (отек и вакуолизация клеток, распад ядер, тигролиз, слабое восприятие окраски). Они имели мозаичный характер и наблюдались главным образом в коре, подкорковых образованиях, мозжечке и в меньшей степени в стволовой части мозга. Во избежание повторений мы подробно на этом не останавливаемся.

Обращает на себя внимание то обстоятельство, что при исследовании поперечных срезов продолговатого мозга под эпендимой дна 4-го желудочка, главным образом в верхней половине ромбовидной ямки, во всех случаях наблюдались кровоизлияния, иногда довольно обширные (рис. № 38, № 39). Нарушения целостности сосудов мы не наблюдали. По-видимому, выхождение крови из них происходило путем диапедеза. Закономерность описанных наблюдений находит свое анатомическое обоснование в работах В. Г. Петровой-Мурафа, показавшей своеобразный зональный характер кровоснабжения продолговатого мозга и всей центральной нервной системы в целом.

Небезынтересно отметить, что при аналогичном исследовании мозга людей, погибших от асфиксии другой этиологии (3 случая утопления), кровоизлияний на дне четвертого желудочка мы не наблюдали.

На основании проведенных нами исследований и учитывая литературные данные, мы пришли к заключению, что если сознание у оживленных после повешения полностью отсутствует одни сутки и более, то прогноз неблагоприятен. Одной из основ-

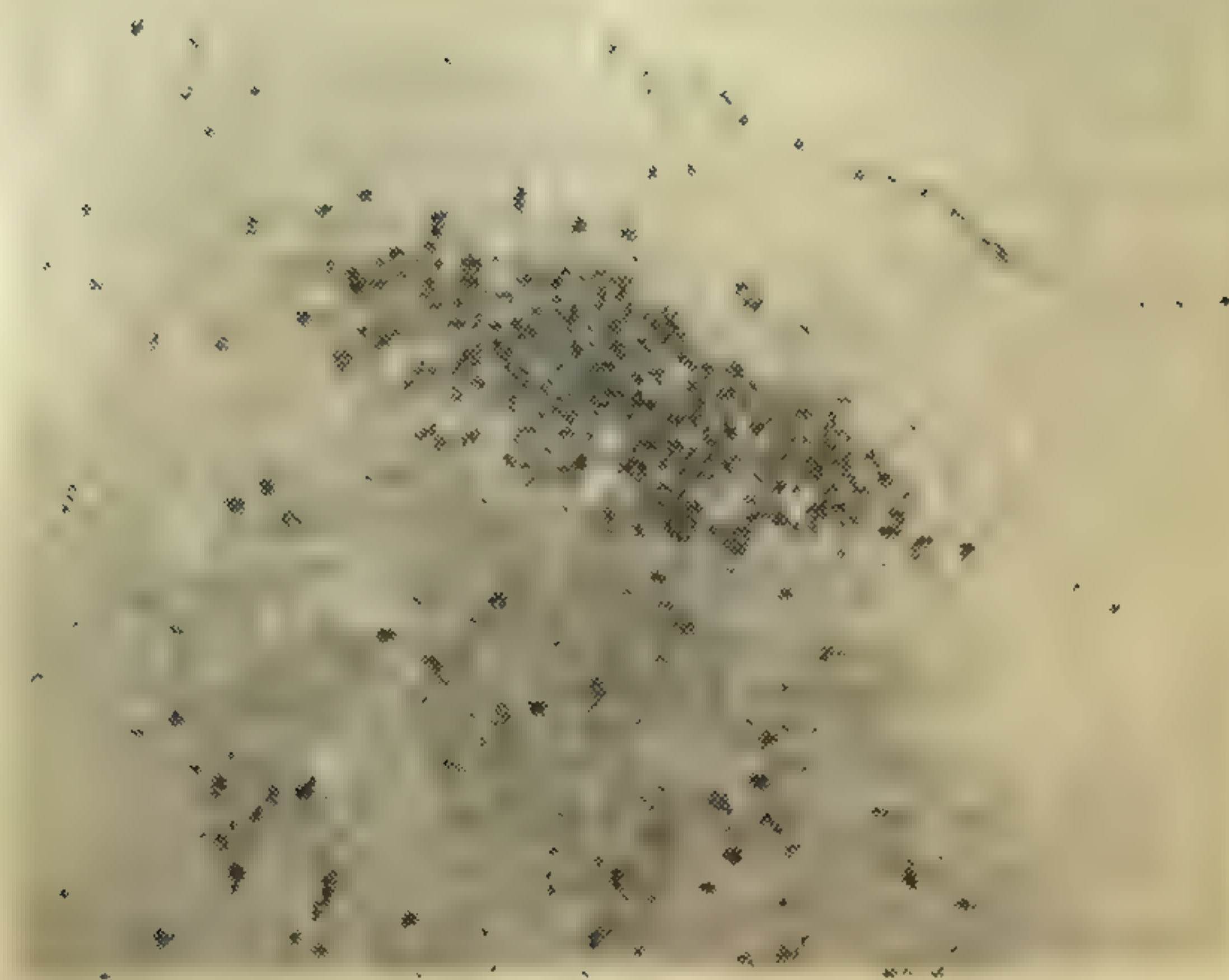


Рис. № 38. Продолговатый мозг. Периваскулярное кровоизлияние в дно четвертого желудочка. Окраска — гематоксилин-эозином. Увеличено в 120 раз.

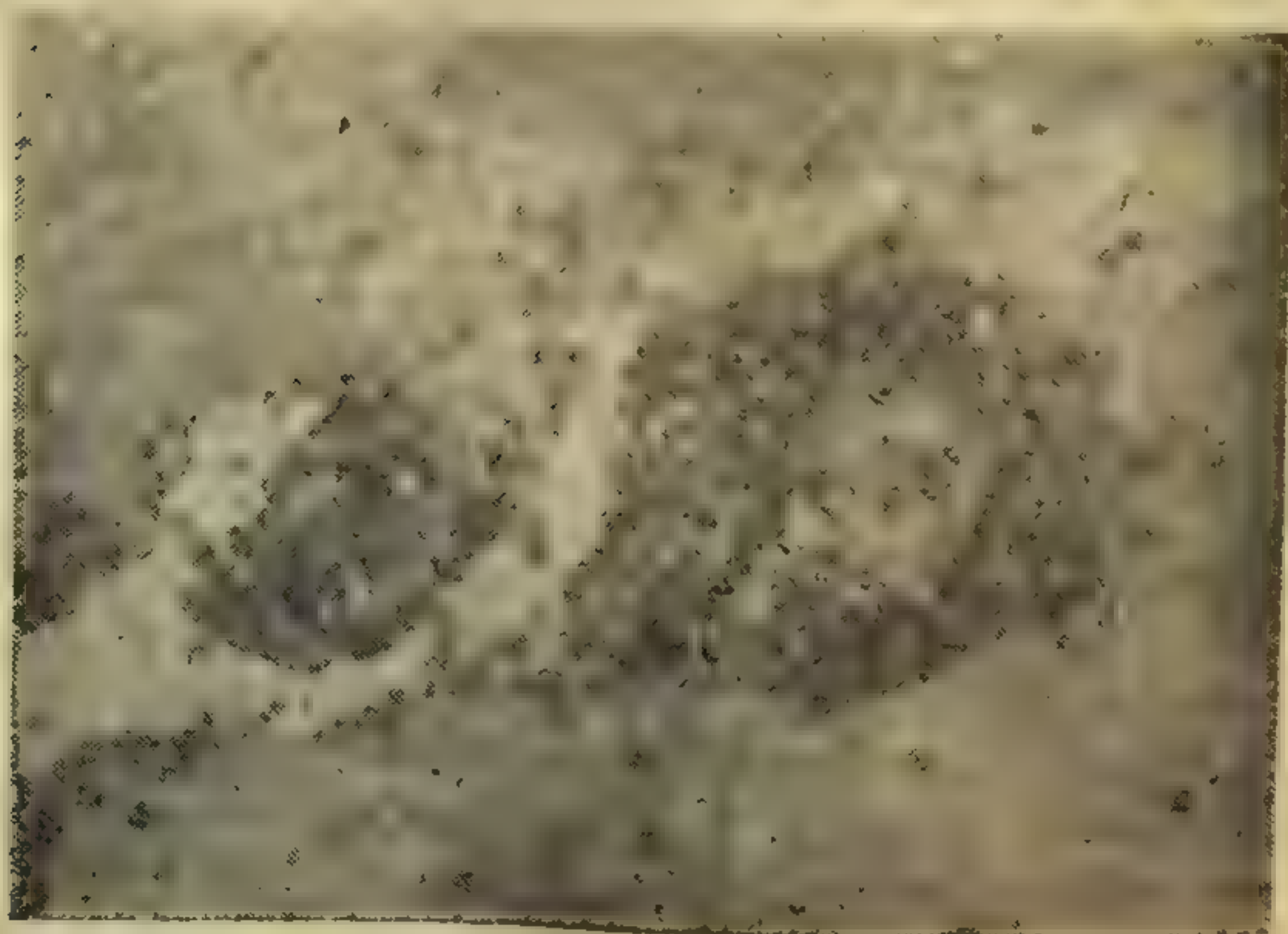


Рис. № 39 Продолговатый мозг. Периваскулярное кровоизлияние в дно четвертого желудочка. Окраска — гематоксилин-эозином. Увеличено в 300 раз.

ных пр
ческие
жуются
днем
корков
инголиз
Клетки
степени
нений с
малых
имеют в
еще без
ком пер
нервных
стошени
ишемич
коре.
Таки
гических
фологи

ных причин длительной потери сознания являются морфологические изменения в центральной нервной системе. Они выражаются в ишемических изменениях нервных клеток с преобладанием этих изменений в коре, аммоновом роге, мозжечке, подкорковых образованиях. Отмечается также диффузный кариоцитоллиз, больше выраженный в коре, особенно в 3—4 слоях. Клетки стволовой части мозга страдают в значительно меньшей степени. На характер и выраженность морфологических изменений существенно влияет длительность переживания. Так при малых сроках переживания изменения нервной паренхимы имеют выраженный ишемический характер, особенно в коре, но еще без очагов деструкции. В случаях с более длительным сроком переживания, кроме диффузных ишемических изменений нервных клеток, обнаруживаются уже участки клеточного опустошения, захватывающие целые слои, а также мелкие очаги ишемического некроза, локализующиеся преимущественно в коре.

Таким образом в основе психических нарушений и неврологических расстройств у спасенных после повешения лежат морфологические изменения.

ГЛАВА III

КАТАМНЕСТИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ СПАСЕННЫХ ПОВЕШЕННЫХ

В больших городах спасенных после суицидальных попыток через повешение принято госпитализировать в психиатрические лечебные учреждения, где им обеспечивается надлежащий уход с установлением индивидуальных постов, соответствующий надзор и изоляция, что не всегда возможно провести в условиях терапевтической клиники. Кроме того, здесь, по-видимому, сказываются старые убеждения, что покушавшиеся являются душевнобольными людьми и вследствие этого подлежат госпитализации в психиатрические лечебные учреждения. Однако по мере выздоровления спасенные начинают чрезвычайно тяготиться окружающей их обстановкой. Поэтому по восстановлении сознания они все усилия направляют на то, чтобы как можно быстрее выписаться из лечебного учреждения. С этой целью они часто диссимилируют свое состояние, скрывают истинное положение дел и быстро выписываются из больниц, не пройдя необходимого обследования. В дальнейшем же они полностью выпадают из-под врачебного наблюдения и судьба их остается неизвестной. Этот вопрос является белым пятном и в специальной судебномедицинской и психиатрической литературе. Краткие сообщения отдельных авторов по данному вопросу (Б. С. Грейденберг, 1920; Н. Г. Давыдова, 1935; А. Микулец, 1958) далеко не раскрывают его содержания.

Чтобы изучить влияние повешения на состояние здоровья оживленных мы провели катамнестическое исследование 122 спасенных. Исследование проводилось в следующие сроки после повешения: в пределах до 1 года — 46 человек, до двух лет — 22 человека, 2—3 лет — 9 человек, 3—5 лет — 15 человек, 6—9 лет — 24 человека, 10—15 лет — 3 человека, 16—17 лет 3 человека.

Среди исследованных было 93 мужчины и 29 женщин.

Суицидальные попытки совершили в возрасте до 20 лет 8 человек, 20—30 лет 48 человек, 30—40 лет 36 человек, 40—50 лет 27 человек, старше 50 лет 3 человека.

107 человек совершили по одной суицидальной попытке, 11 человек — по 2 попытки, 3 человека — по 3 попытки, 1 человек — 5 попыток.

85 человек во время повешения находились в состоянии алкогольного опьянения.

Поскольку у спасенных повешенных наиболее значительные функциональные расстройства наблюдаются со стороны центральной нервной системы, мы при катамнестическом исследовании главное внимание уделяли оценке психоневрологического состояния. Исследования проводились на базе психоневрологической больницы и психиатрической клиники по обычной методике психиатрического и неврологического исследования при постоянной консультации невропатологов и психиатров.

Исследование оживленных мы начинали с тщательного выяснения обстоятельств происшествия, их состояния перед повешением, процесса осуществления суицидальной попытки, субъективного состояния в петле и т. д. Поскольку большинство из перечисленных вопросов уже нашло свое отражение ранее, мы не будем на них останавливаться, а обратим основное внимание на начальную стадию повешения. В самом деле, как быстро угасает сознание при повешении и каковы при этом бывают субъективные ощущения — эти вопросы еще не нашли окончательного разрешения. Мнения же отдельных авторов основаны или на единичных наблюдениях, или на основании аутоэкспериментов (Флейшман, Девержи¹, 1846, Г. Гаммод, Н. Миновичи) и являются весьма противоречивыми. Так, например, если Э. Ф. Беллин, В. А. Легонин, Ф. Ф. Эдгарт, Н. В. Попов, А. Д. Гусев, Калле², В. Грживо-Домбровский и другие считают, что сознание при повешении исчезает почти мгновенно, то, по мнению И. Раушке (I Rauschke, 1957), при атипичном повешении оно сохраняется до 8—12 секунд, по мнению О. Прокопа — 8—12 секунд, по мнению М. И. Райского, А. М. Гамбург, Н. С. Бокариус, К. И. Татиева — до 1 минуты, по данным Флейшман, П. М. Вроблевского, К. А. Нижегородцева (1928) — до 2 минут.

Естественно, что наиболее полноценными и достоверными являются экспериментальные данные. Однако в данном случае и они оказались не на высоте. В самом деле, на основании экспериментов на себе Флейшман утверждал, что в зависимости от расположения петли на шее, не теряя сознания, он переносил странгуляцию, продолжительность от 1/2 минуты до 2 минут. Эти данные Флейшмана получили широкую известность и оказались весьма популярными. Однако, как явствует из его описания, в его опытах повешения как такового не было: он производил сдавление шеи петлей по типу удушения, при-

¹ Цит. по О. Прокопу.

² Цит. по Г. Гротчля.

чем сила сдавления не измерялась. Аналогичные эксперименты были повторены Г. Гаммодом. Согласно его сообщению, у него через 1'20" исчезла чувствительность к уколам. Лишь настоящее экспериментальное повешение Н. Миновичи внесло ясность в этот вопрос. Согласно его сообщению, несмотря на самые лучшие желания служить науке, он мог переносить повешение не больше 26 секунд, хотя он проделал 12 опытов! Исходя из своих экспериментальных данных он заявил, что он не согласен с данными Флейшмана.

Что касается сообщений о субъективных ощущениях во время повешения, то они также противоречивы. Девержи, например, на фоне возникшей анестезии испытывал приятные ощущения, Флейшман указывал на гиперемию лица; чувство тепла и давления в голове, звон в ушах, Г. Гаммод — на понижение зрения (без хроматопсии), чувство распираания и растрескивания головы. У Н. Миновичи при неполном повешении лицо становилось фиолетово-красным, исчезало зрение, появлялся свист в ушах, при полном повешении с самого начала возникала страшная боль в области шеи, которая сохранялась на протяжении всего опыта. Как только ноги покидали пол, веки сильно сжимались. Он не слышал голоса ассистента, который громко отсчитывал секунды. В ушах был звон. На основании рассказа врача, перенесшего повешение, И. М. Гвоздев так описал состояние человека в петле: покушавшийся чувствует жар в голове, звон, в ушах, молнии и искры перед глазами и затем теряет сознание.

Разумеется о своем состоянии в петле могли сообщить только те спасенные, у которых отсутствовала амнезия. Из 122 ка-тамнестических исследований она отсутствовала у 69 человек. Кроме того, мы использовали сообщения 9 человек, перенесших легкую асфиксию, данные нам или вскоре по возвращении у них сознания или в ближайшие несколько дней после повешения. В виду удовлетворительного состояния после повешения эти больные не госпитализировались. Таким образом, мы свои заключения о состоянии повешенного, в петле основываем на показаниях 76 спасенных, непосредственно подвергшихся нашему наблюдению (2 человека отказались отвечать на наши вопросы). Полученные сведения оказались не однородными. 42 человека заявили, что после наложения петли, они не помнят ничего из того, что было с ними дальше или же сообщали, что они сразу потеряли сознание и ничего не чувствовали. 34 человека сообщили, что сознание у них исчезло не сразу вслед за наложением петли, а через какой-то промежуток времени, в течение которого у них наблюдались различные симптомы расстройства функции головного мозга и органов дыхания: затруднение или полная невозможность дыхания, искры или огонь в глазах, видение разноцветных огней или кругов, хаотическое мелькание различных кадров жизни перед глазами, плотное сжатие век,

головокружение и шум в голове, чувство распираания головы, звон в ушах, ползание мурашек по телу, анестезия, состояние беспомощности, чувство неодолимой тяги вниз, проваливания в яму, неодолимое желание сна, погружение в приятный сон и пр. 4 человека указали на боль в шее во время повешения. Однако, согласно их рассказу, она не была такой сильной, мучительной и продолжительной, как ее описал Н. Миновичи, и не причиняла им особого страдания. Указаний на половое возбуждение, о котором так много пишется в учебниках и руководствах по судебной медицине, а также и в специальных сообщениях (Е. Ziemke, 1925; Hübner, 1927; К. Meixner, 1939 и др.), не было ни в одном случае. Следует заметить, что эти сведения получены главным образом от лиц, перенесших легкую асфиксию. При более продолжительных сроках strangulation, хотя амнезии у пострадавших и не имелось, но они чаще всего указывали на быструю потерю сознания.

В качестве иллюстрации мы приведем следующие рассказы спасенных:

1. М., 23 лет при исследовании сообщила: «Я повесилась на доске простыни, не доставая ногами пола. Мне стало трудно дышать, появился звон в ушах, ноги стали вытягиваться. Я хотела крикнуть, чтобы меня спасли, но крика не получилось. Руки, ноги опустились и стали беспомощными. Я стала храпеть, в висках «застучало». Как сквозь сон услышала, что меня зовет мать... и я забылась».

2. Ш., 19 лет, при исследовании рассказала: «Я повесилась на поясе от платья, не доставая ногами пола. В эти секунды, когда я висела в петле, в моем сознании перед глазами промелькнули все мои родные, все знакомые... и потеряла сознание. Очнулась в машине скорой помощи, когда меня везли в больницу».

3. Ю., 23 лет рассказал: «Я встал на кровать, привязал к крюку от люльки веревку толщиной в палец, надел петлю на шею и свалился. Сознание потерял не сразу: в глазах были огоньки, распирало виски, в ушах звенело, а затем как будто в яму провалился».

4. К., 47 лет рассказала следующее: «Я вязала шнур от радиоприемника, привязала к трубе и повесилась, слегка касаясь ногами пола. Шнур оборвался. Я снова стала делать петлю, но руки «одеревенели», стали непослушными. Привязав петлю, я встала на колени и повесилась. Сознание стало медленно исчезать, я сделалась усталой, руки и ноги стали вялыми, влечения в них не стало, глаза поднять не могла... и потихоньку забылась».

5. М., 23 лет повесилась 21. VII-56 г. (повешение полное). При исследовании ее минут через 30 после повешения она рассказала следующее: «Надев петлю на шею, я опустилась с чурбака вниз, повиснув в воздухе. Сразу почувствовала боль

в области шеи, но не сильную. В голове зашумело. Мне стало приятно, и я сильно захотела спать. Дальнейшего не помню. Очнулась в комнате».

Анализ этих высказываний показывает, что они полностью устраняют кажущуюся противоречивость заключений Флейшмана; Г. Гаммода, Девержи и Н. Миновичи, а также дополняют их новыми суждениями. В самом деле, наряду с чувством шума и распираания головы, звоном в ушах, понижением чувствительности кожи,—ощущениями, описанными Флейшманом и Г. Гаммодом, встречались высказывания, аналогичные тем, которые были сделаны Девержи (приятное ощущение, погружение в приятный сон) и Н. Миновичи (боль в шее при сдавлении ее петлей и плотное сжатие век).

Кроме того, эти высказывания проливают свет на механизм смерти при повешении. Примерно в половине случаев (42 случая) сознание у повесившихся исчезало, по-видимому, весьма быстро, поскольку они заявляют, что после наложения петли они ничего не помнят. В другой половине случаев (34 случая) сознание угасало более медленно, сопровождаясь различными функциональными проявлениями мозговой деятельности. Скорость выключения сознания при повешении и наблюдающиеся при этом различные ощущения, по всей вероятности, зависят от типа высшей нервной деятельности покушавшегося, его душевного состояния, готовности к смерти, остроты, степени нарушения и характера расстройства кровообращения, раздражения каротидных синусов. В течение какого времени сохраняется сознание у повешенных, на основании имеющихся у нас данных решить трудно. Однако наши наблюдения показывают, что при извлечении покушавшихся из петли, которые пробыли в ней в пределах одной минуты, сознание во всех случаях отсутствовало. Следовательно, оно исчезает несколько раньше. Н. Миновичи при полном повешении и нескользкой петле, хотя и перенос 26-секундную странгуляцию, но он уже не осознавал окружающей обстановки и не слышал голоса ассистента.

1. О ЗАКОНОМЕРНОСТИ МЕЖДУ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬЮ СТРАНГУЛЯЦИИ И ДЛИТЕЛЬНОСТЬЮ БЕССОЗНАТЕЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ

Бессознательное состояние, наблюдавшееся в постстрангуляционном периоде, бывает различной длительности, что, согласно наблюдениям, зависит от продолжительности странгуляции. Таким образом, один из этих показателей (продолжительность странгуляции) определяет другой (длительность бессознательного состояния). Следовательно, между ними существует какая-то зависимость, но какая именно до сих пор не установлено. Исходя из изложенного, мы решили заняться этим вопросом. Учитывая, что для решения поставленной задачи необхо-

димы данные о продолжительности странгуляции и бессознательного состояния, мы определяли их следующим образом: производилось сопоставление данных историй болезни, катанестического исследования, показаний родственников и свидетелей. На основании этих материалов мы получали определенное представление о продолжительности странгуляции в каждом случае. Зная время ивечения пострадавшего из петли и время восстановления сознания, что обычно происходило на глазах у врачей, мы довольно легко определяли длительность бессознательного состояния.

Полученные данные о продолжительности странгуляции и соответствующее им время бессознательного состояния обрабатывали методом вариационной статистики по способам Ю. Л. Поморского, Р. А. Фишера, Л. С. Каминского в модификации А. Э. Озол и установили, что между продолжительностью странгуляции и длительностью бессознательного состояния отмечается высокая нелинейная корреляционная связь.

Представленную в таблице № 12 зависимость между продолжительностью странгуляции и длительностью бессознательного состояния (за исключением продолжительности странгуляции в 1 минуту) можно выразить формулой: $X = \sqrt[7]{Y^2}$, где X — продолжительность странгуляции, Y — длительность бессознательного состояния в минутах. Открытие этой закономерности было осуществлено путем последовательной подстановки числовых значений в различные формулы, выражающие односвязную зависимость между X и Y . Определяемая по этой формуле длительность бессознательного состояния почти полностью совпадает с соответствующими данными, полученными путем наблюдений, и особенно с их максимальными значениями (т. 12), однако в некоторых случаях они оказывались немного больше их. По-видимому, в этих случаях полученные по этой формуле данные более близки к истине, чем данные, полученные путем наблюдений. Это незначительное расхождение мы объясняем небольшим количеством соответствующих наблюдений, а также, возможно, некоторой неточностью определения продолжительности странгуляции.

По этой формуле при известной длительности бессознательного состояния можно определять продолжительность странгуляции, а при известной продолжительности странгуляции — длительность бессознательного состояния.

Например, спасенный после повешения находился в бессознательном состоянии 2 часа 10 минут. Какова была продолжительность странгуляции?

$$X = \sqrt[7]{Y^2}; \lg X = \frac{2}{7} \lg Y; \lg X = \frac{2}{7} \lg 130 = \\ = \frac{2}{7} \cdot 2,1139 = 0,6039 \text{ откуда } X \cong 4 \text{ минутам.}$$

Таблица 12

Продолжи- тельность странгуля- ции	Кол-во случаев	Длительность бессознатель- ного состояния	Длительность оглушения	Длительность бессоз- нательного состояния, определенного по фор- муле
1'	6	5—6'	1,5—2,5 ч.	
1'30"	2	10'	1,5—2,5 ч.	
2'	23	10—20'	3,5—7 ч.	12'
2'30"	1	20—25'	7	
3'	24	25—45	5—10 ч.	47'
3'30"	7	45—60'	8—10 ч.	
4'	18	80'—2,5 ч.	10—24 ч.	2 ч. 10 м.
4'30"	4	2,5—3,5 ч.	12—24 ч.	
5'	9	3,5—4 ч.	16—24 ч.	4 ч. 40 м.
5'30"	4	5—6 ч.	1—1,5 сут.	
6'	10	7—10 ч.	1—2 сут.	8 ч. 50 м.
6'30"	2	10—11 ч.	1,5—2 сут.	
7'	6	9—15 ч.	1,5—3 сут.	15 час.
7'30"	7	14—18 ч.	2—10 сут.	
8'	4	18—20 ч.	3 сут.	24 ч. 10 м.
8'30"	1	22 ч.	2,5 сут.	
9'	1	36 ч.	15 сут.	36 ч. 30 м.

Если известна продолжительность странгуляции, то длительность бессознательного состояния определяется следующим образом.

Например, пострадавший находился в петле 4 минуты. Какова будет длительность бессознательного состояния?

$$X = \sqrt[7]{Y^2}; \quad 4 = \sqrt[7]{Y^2}; \quad \lg Y = \frac{7}{2} \lg 4 = \frac{7 \cdot 0,6021}{2} = 2,1073 \text{ откуда } Y = 128 \text{ минутам.}$$

Аналогичным образом производятся вычисления и для других исходных данных.

Мы считаем, что предлагаемая формула определения продолжительности странгуляции по длительности бессознательного состояния не лишена практического значения и в необходимых случаях может оказаться весьма полезной.

2. СТРАНГУЛЯЦИОННАЯ АСФИКСИЯ И ПАМЯТЬ

Что касается изучения последствий перенесенной асфиксии, то этим вопросом по существу не занимались, а в доступной нам литературе мы нашли сообщения о катамнестическом исследовании только 3 спасенных (Н. Г. Давыдова, А. Микулец), причем у них были констатированы выраженные болезненные изменения.

Анализ полученных данных мы проводили, исходя из продолжительности странгуляции. Попутно заметим, что выявляе-

мые болезненные изменения, как-то: расстройство памяти, утомляемость внимания, понижение трудоспособности, изменения характера, признаки пирамидной недостаточности и органические симптомы поражения центральной нервной системы и пр.—редко бывают изолированными, чаще всего они встречаются комплексно.

К наиболее важным пострангуляционным изменениям как по частоте, так и по значению относится расстройство памяти. Ее понижение было констатировано у 48 человек из 111 исследованных (43%). Приводимая ниже таблица (т. № 13) дает наглядное представление о взаимозависимости между частотой наблюдаемости понижения памяти и продолжительностью странгуляции.

Таблица 13

		Продолжительность странгуляции							
		1'	2'	3'	4'	5'	6'	7'	8'
Количество исследований	111	4	21	31	19	12	12	8	4
Число случаев понижения памяти	48	—	4	13	9	8	7	4	3

Из таблицы следует, что по мере увеличения продолжительности странгуляции количество случаев понижения памяти возрастает. При этом отмечается пропорциональная закономерность: чем продолжительнее была странгуляция, тем выраженнее ее последствия. При странгуляции продолжительностью в 6—8 минут из 24 человек у 14 (58%) имелось заметное понижение памяти. При странгуляции продолжительностью в 4—5 минут, хотя понижение памяти из 31 исследуемого наблюдалось у 17 человек (54%), ее понижение было выражено в значительно меньшей степени, чем при 6—8 минутной странгуляции. При 2—3 минутной странгуляции незначительное, практически малозаметное понижение памяти наблюдалось у 17 человек из 52 спасенных (36%).

Небезынтересными в этом отношении являются их признания. В случаях с продолжительной странгуляцией (6—8 мин.) они, указывая на понижение памяти, отмечали, что это понижение стало заметным и для окружающих (родственников, товарищей по работе). При 4—5-минутной странгуляции понижение памяти определялось в основном самими пострадавшими и лишь изредка отмечалось знакомыми или родственниками.

Кроме анамнестических сведений, для определения состояния памяти мы применяли и объективные методы исследования: запоминание цифр, слов, фраз с отвлечением и без отвлечения:

Получаемые данные сравнивались с соответствующими данными историй болезни.

Беседы с пострадавшими, объективное исследование памяти укрепили у нас уверенность в том, что спасенные иногда диссимулируют свое состояние. В одних случаях это объясняется боязнью спасенных за свою судьбу, так как они считают, что в случае выявления у них каких-либо болезненных изменений, на них будут смотреть как на людей больных, неполноценных, к ним будут относиться с меньшим доверием и что они даже могут быть понижены в должности; в других случаях — чувством браважирования, нежеланием раскрываться врачу. Таким образом, по нашему мнению, наблюдающиеся после повешения те или иные болезненные расстройства встречаются несколько чаще, чем это следует из показаний самих больных.

Понижение памяти является процессом динамическим. Наши больные нередко отмечали, что в первые месяцы после повешения память у них была резко пониженной, однако со временем она в какой-то степени улучшалась, но полного восстановления чаще всего не наступало. Убедительным доказательством этого является случай, описанный Н. Г. Давыдовой. В этом отношении нам кажется вполне справедливым указание В. А. Неговского (1960), что с 15 дня после оживления восстановление функций происходит крайне медленно и неврологическое состояние имеет тенденцию к стабилизации. Общее ослабление памяти, по мнению Н. П. Бруханского (1928), указывает на разлитое поражение головного мозга, которое, согласно литературным данным и нашим исследованиям, как раз и наблюдается после повешения. При гистологическом исследовании головного мозга, погибших от повешения, в коре больших полушарий, в мозжечке, аммоновом роге и других его отделах обнаруживаются диффузные поражения нервных клеток. Естественно допустить, что в случаях, окончившихся спасением пострадавших, эти изменения бывают, видимо, менее выраженными и в какой-то степени обратимыми. Но и в этих случаях нельзя исключить гибель нервных клеток, так как гибель клеток коры головного мозга, по данным В. А. Неговского (1960), может наступить еще до развития клинической смерти, т. е. в случаях возможного спасения пострадавших. В. В. Легеза (1961), изучавший поведение собак после 5-минутной странгуляции и морфологические изменения в головном мозгу у них, пришел к заключению, что морфологические изменения после 5-минутной странгуляции обратимы. Однако, основываясь на поведении собак, он не исключает возможности тонких структурных изменений.

Учитывая чрезвычайную чувствительность нервных клеток к кислородному голоданию, клинические наблюдения за спасенными повешенными, результаты морфологических исследований центральной нервной системы, погибших от повешения, можно

с уверенностью сказать, что характер морфологических изменений, степень их выраженности и обратимости, функциональные расстройства зависят от продолжительности асфиксии. Подтверждением этому являются исследования В. П. Курковского и И. Р. Петрова (1940). Эти авторы, комплексно изучая морфологические и функциональные изменения центральной нервной системы у оживленных животных после асфиктической остановки дыхания и сердечной деятельности, установили некоторые закономерности, объясняющие восстановление функции центральной нервной системы у оживленных животных. В зависимости от продолжительности остановки дыхания и сердечной деятельности они открыли 2 способа восстановления функции центральной нервной системы.

У животных после сравнительно короткого периода нарушения функции продолговатого, среднего и спинного мозга наблюдалось восстановление нормальных функций этих отделов. При гистологическом исследовании, даже при продолжительной остановке сердца, в этих отделах существенные изменения почти отсутствовали. Таким образом, исчезновение функциональных расстройств, которые были связаны с поражением центров стволового отдела мозга и обычно наблюдались у всех животных в начале восстановительного периода, было связано с обратимостью морфологических изменений этих центров. В противоположность стволу головного мозга мозжечок представлялся значительно менее устойчивым к кислородному голоданию. Во всех экспериментах с оживлением животных после остановки сердца в 2 и более минут у кошек были обнаружены резкие морфологические изменения в мозжечке, несмотря на то, что у некоторых из них развившиеся в восстановительном периоде нарушения функции (атаксия) сгладились, и животные к моменту умерщвления не отличались от нормальных. В основе восстановления мозжечковых функций, по их мнению, доминирующую роль играла перегруппировка нейрональных связей, которая в конце концов и привела к полному восстановлению функций мозжечка, несмотря на существование крупных структурных дефектов, обнаруженных при гистологическом анализе.

Нормализация функций коры головного мозга в одних случаях протекала по типу, который имел место в стволном отделе мозга, а в других — по типу, доминировавшему в мозжечке. Действительно, у оживленных кошек после прекращения сердцебиения в течение 2—2,5 минут в восстановительном периоде отмечались резкие нарушения функций коры, которые постепенно исчезали. Гистологическое исследование коры больших полушарий у этих животных к моменту умерщвления существенных изменений в корковых клетках не обнаружило. Отсюда можно заключить, что морфологические изменения, возникавшие вследствие гипоксии и вызвавшие эти функциональные рас-

стройства, носили по преимуществу обратимый характер, так как в коре больших полушарий были найдены лишь отдельные пораженные клетки.

Совершенно иную картину авторы наблюдали у кошек, оживленных после 3—4 минутной остановки сердца. В восстановительном периоде у этих животных имели место более тяжелые и более продолжительные нарушения функций, чем это отмечено в опытах с меньшей продолжительностью остановки сердца. У некоторых кошек функциональные расстройства все же затем постепенно исчезали, и они по поведению заметно не отличались от нормальных. Однако при гистологическом исследовании у них были найдены резкие морфологические изменения в коре. Очевидно, механизм восстановления корковых функций у этих животных был иной. Наряду с частичной обратимостью морфологических изменений, вероятно, имевшей здесь место, главную роль в восстановлении функций коры, по-видимому, сыграло постепенное приспособление ее к тем новым условиям, в которые она была поставлена последствиями эксперимента. Обширные выпадения различных участков коры, очевидно, постепенно компенсировались образованием новых связей, сглаживавших функциональные дефекты, наблюдавшиеся сначала в восстановительном периоде.

Возникновение тяжелых функциональных расстройств, сопровождаемых морфологическими изменениями в мозжечке, коре больших полушарий и аммоновом роге, и наличие значительных индивидуальных колебаний чувствительности этих отделов мозга к гипоксии указывает на необходимость крайней осторожности в отношении прогноза после расстройства кровообращения головного мозга.

Г. Якоб (1961) считает, что сроки выявления нейрофизиологических, нейрохимических и нейрапатологических последствий кислородного голодания могут значительно варьировать. Одним из методов их измерения служит клиническая симптоматика.

Расстройство памяти у спасенных после повешения наблюдали Ф. Гауска (1879), Н. Г. Давыдова (1 случай), А. Микулец (2 случая), а понижение интеллекта А. Г. Амбрумова и Б. А. Целибеев. Однако, учитывая чрезвычайную малочисленность подобных наблюдений и их малую известность, мы считаем целесообразным привести некоторые из наших наблюдений.

1. Ч., 42 лет, инженер, в 19 часов 21. 1-52 года доставлен в больницу в бессознательном состоянии после повешения. Наше — выраженная странгуляционная борозда. По словам жены, Ч. находился в петле 5—7 минут. Извлечен из петли «без признаков жизни». В течение 1,5 часов ему производили искусственное дыхание, вводили сердечные средства. В 2 часа ночи боль-

ной пришел в сознание. 23. II-52 г. он был выписан в удовлетворительном состоянии.

При исследовании его 26. XII-57 г. он рассказал: «Очнулся в больнице. Чувствовал себя слабым, усталым. Болела голова. Что случилось со мной, я не знал (со мной часто случалось: вечером напьюсь, утром ничего об этом не помню). После этого случая память у меня стала значительно хуже. Если раньше, например, мне стоило просмотреть один раз газеты, я все запоминал, по прочитанному проводил беседы, делал доклады, читал лекции (для меня это не составляло никакого труда), то после повешения, чтобы подготовиться к проведению беседы, я вынужден читать газеты по 2—3 раза, составлять конспект и его читать. На работе я раньше не чувствовал усталости. После повешения к концу рабочего дня я стал уставать, утомляться. По характеру стал более нервным, раздражительным. Могу любому человеку нагрубить, оскорбить, не считаясь ни с рангом, ни с чем. Каждый пустяк меня раздражает. После думаю: из-за чего я «психанул», ведь это ломаного гроша не стоит. До повешения за мной этого не замечалось».

2. П., 28 лет, фельдшер, в 23 часа 15. VIII-48 г. извлечена из петли в тяжелом бессознательном состоянии. Больная не госпитализировалась. В сознание пришла утром следующего дня. Течение постстрангуляционного периода не известно.

При исследовании ее 9. I-58 г. она рассказала следующее: «Часов в 10—11 вечера 15. VIII я пошла в строящийся рядом с нами дом. Привязала веревку за балку потолка, надела петлю на шею и опустилась, не доставая ногами до земли. Сознание потеряла не сразу, мне казалось, что оно долго не терялось. Очнулась утром дома на кровати, вокруг было много народу. Чувствовала себя плохо, несколько дней была сильная слабость. С тех пор до настоящего времени у меня болит голова. Раньше память у меня была хорошей, а теперь даты забываю, путаю, что и после чего было, когда и куда поступала на работу. Устно подсчитать ничего не могу, дома считаю по бумажке. Дочка учится во втором классе, иногда она просит помочь решить задачу, пока она читает ее до конца, я забываю ее начало. Когда посмотрю в книгу, то решу. Если не запишу распоряжений врача, то непременно забуду. Об этом врачи знают и заставляют все распоряжения записывать при них».

3. В., 22 лет, образование 7 классов, в 19 часов 5. VI-46 г. доставлена в психоневрологическую больницу в возбужденном бессознательном состоянии после повешения. На шее — странгуляционная борозда. По словам матери, больная находилась в петле 4—5 минут. Через 2—2,5 часа после поступления в больницу больная пришла в сознание. На другой день сознание ясное. 10. VI-46 г. гр-ка В. была выписана в удовлетворительном состоянии. Данное повешение — по счету третье.

При исследовании ее 17. III-58 г. она рассказала следующее: «Всего я делала 5 попыток самоповешения: 2 раза меня извлекали из петли тотчас после повешения, в 3 случаях оно было продолжительным. Первый раз я повесилась в 1936 году, когда я училась в 4 классе, второй раз — в 1941 году. Третий раз повесилась в 1946 г. Когда пришла в сознание, у меня кружилась голова, но особенной боли не чувствовала. Была сильная слабость.

Раньше память у меня была «ничего», но после последнего повешения чувствую, что она стала плохой. Это стали замечать окружающие меня товарищи по работе. Я работала кассиром в парикмахерской, часто допускала промахи в работе. Спрячу какие-либо документы, потом никак не найду. По этому поводу возникали недоразумения. В связи с этим мне мой заведующий говорил: «Мне 70 лет, а тебе 30, а память у меня лучше твоей». Приду в магазин — никак не соображу, сколько за это заплатить. На работе к концу смены у меня болит голова. Раньше у меня этого не наблюдалось, хотя я работала на более ответственной работе (инспектором райфо)».

3. АМНЕЗИЯ ПО ДАННЫМ КАТАМНЕСТИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Выясняя вопрос о состоянии памяти у спасенных, мы одновременно решали вопрос и об амнезии. Однако его решение нередко наталкивалось на нежелание больных открываться врачу, вспоминать неприятное прошлое. Многие исследуемые, когда их просили рассказать о повешении, сразу преображались: становились настороженными, замкнутыми, нередко проявляя чрезвычайную нервозность и даже озлобленность. Некоторые из них пытались даже отрицать суицидальные попытки, заявляя, что их вызов является недоразумением. Так, например, один спасенный отрицал даже сам факт повешения, но когда ему показали историю болезни, он смущенно заявил: «Да, было такое дело, только откуда вы это знаете?»

Примечательным в этом отношении является беседа с гр-ом Р. На вопрос: «Когда и как он покушался на самоубийство?» — он ответил. «Я дал слово себе забыть об этом, и никому об этом не говорю и не скажу». Лишь после осторожной и продолжительной беседы удалось добиться откровенности больного и он подробно рассказал, о происшедшем. Гр-н К. еще до время пребывания в больнице был скрытен, неохотно разговаривал с врачом. При катамнестическом исследовании он оживленно беседовал на отвлеченную тему. Но когда его спросили: лежал ли он в данной больнице и по какому поводу — он сразу изменился. Лицо его стало озлобленным, он перестал разговаривать, голову опустил вниз. Разговор на эту тему не состоялся. Гр-н Г. по поводу своего поступка заявил: «Не люблю вспоминать об этом, когда вспоминаю, то у меня голова болит»,

а гр. М. сказал: «Лучше не вспоминать об этом, а то опять вешаться надо». После этого больной стал нервничать, пытался уйти. Пришлось разговор на эту тему прекратить.

Весьма правдиво и образно подобный разговор с самоубийцей на месте происшествия описал А. П. Чехов.

— «Не понимаю я этого любопытства!— проворчал он.— Недостает еще, чтобы вы стали допрашивать, какие причины побудили меня к самоубийству!..

— Вы извините меня за этот тон, но, согласитесь, я прав! Спрашивать у арестанта, за что он сидит в тюрьме, а у самоубийцы, зачем он стрелялся, невеликодушно и... не деликатно. Удовлетворять праздное любопытство на чужих нервах!»¹.

Но когда автор встретился с ним через год, покушавшийся смотрел на эту историю более просто, без переживаний.

Исследование наших больных осуществлялось через значительный срок после повешения, т. е. тогда, когда у многих из них причины, побудившие их к суицидальной попытке, потеряли свою остроту. При затрагивании вопроса о повешении спасенные обычно смущались, краснели, чувствовали себя неудобно, однако быстро успокаивались. На задаваемые вопросы в большинстве случаев реагировали спокойно, о причине суицидальных попыток нередко говорили иронически, с должной критикой. При выяснении амнезии сообщения некоторых из них были весьма интересными и поучительными. Результаты катамнестического исследования по амнезии мы представили в виде таблицы (таблица № 14), в которой для сравнения приведены и соответствующие данные, полученные по историям болезни.

Таблица 14

	Колич. случаев	Продолжительность странгуляции							
		1'	2'	3'	4'	5'	6'	7'	8'
Амнезия по ист. болезни выражена	57	—	7	9	12	6	12	9	2
Амнезия по ист. болезни отсутствует	55	5	15	21	7	5	1	—	1
В ист. болезни об амнезии не сказано	7	—	1	2	2	1	—	—	1
Амнезия по ист. болезни слабо выражена	3	—	1	—	1	1	—	—	—
Амнезия по катамнезу выражена	46	—	5	6	11	6	8	8	2
Амнезия по катамнезу отсутствует	69	5	18	23	10	6	4	1	2
Амнезия по катамнезу } слабо выражена	6	—	1	3	—	1	1	—	—

¹ А. П. Чехов. Рассказ без конца. Собрание сочинений, т. 5, М., 1950, стр. 251.

Одновременно этот вопрос рассматривался нами и в связи с продолжительностью странгуляции.

Из таблицы следует, что количество случаев отсутствия амнезии у повесившихся при катанестическом исследовании, по сравнению с данными историй болезни, увеличилось на 14 человек (10%) и составляет 57%. Кроме того, на 3 человека увеличилось число случаев со слабо выраженной амнезией. Чем объясняется это увеличение? Беседы с пострадавшими показали, что в одних случаях оно объясняется недостаточной активностью лечащего врача в выяснении амнезии, в других — нежеланием больных открываться врачу. При этом покушавшиеся в качестве неотразимого довода в пользу существования амнезии выдвигали алкогольное опьянение. В этом отношении исключительный интерес представляет сообщение Л. П. Шенец (1961), который указывает, что психически здоровые лица, совершившие преступления, как правило, направлялись на судебно-психиатрическую экспертизу по ходатайству самих испытуемых в связи с их заявлением, «что они ничего не помнили о совершенных ими преступлениях, так как были в нетрезвом состоянии».

В тех случаях, когда нам удавалось установить контакт с пострадавшими, они с иронией рассказывали, как «обманули» врача. Наряду с этим, в некоторых случаях спасенные упорно пытались доказать, что они ничего не помнят о случившемся, хотя в истории болезни указано на отсутствие амнезии. И когда мы доставали историю болезни и напоминали больному о том, что он говорил ранее, то, сильно смущаясь, он рассказывал о случившемся, причем его рассказ совпадал с записью в истории болезни. Некоторые спасенные после этого просто говорили: «Как в истории болезни записано, так и было». Однако в некоторых случаях они все же ссылались на амнезию, хотя бы и слабо выраженную (4 случая).

Для подтверждения изложенного мы приведем следующие наблюдения.

1. Н., 30 лет, в 1 час 50 минут 27. VII-51 г. доставлен в психоневрологическую больницу после повешения. Больной — в тяжелом бессознательном состоянии. Дыхание затрудненное, глаза полуоткрыты, изо рта — запах алкоголя. На левой боковой поверхности шеи — резко выраженная странгуляционная борозда.

Утром 27. VII — T° — $37,7^{\circ}$. Больной оглушен, на вопросы не отвечает, озирается по сторонам, по-видимому, не может понять, где он находится. Стонет, жалуется на головную боль и боль в области шеи.

28. VII. Больной правильно отвечает на вопросы, тяготеет к окружающей обстановке. Утверждает, что о совершенном поступке не помнит.

29—30/VII. Больной суетлив, галлюцинирует, разговаривает сам с собой, кричит «караул».

31. VII-1. VIII. Спокоен, настроение ровное. Рассказал, что дома идут семейные неприятности с женой.

4. VIII—выписан «в состоянии полного выздоровления».

При посещении его на дому в октябре 1951 г. беседа с больным не получилась: он был неразговорчив, скрытен. Его теща ни на минуту не оставляла нас одних и все время вмешивалась в беседу, хотя ее просили этого не делать.

При исследовании его 18. I-58 г. он рассказал следующее: «В день повешения мы с товарищем после работы выпили по 200 г водки. Придя домой, вследствие семейных неприятностей, я расстроился и решил повеситься. Выйдя в сени, я снял с себя поясной ремень, одел его на перила, сделал петлю и повис, опустившись на ступеньки лестницы, и почти тотчас «заснул». Все это я хорошо помню. Когда я очнулся и увидел врачей, я подумал: я, наверное, в больнице. Когда врач стал со мной беседовать и спросил меня, что случилось со мной: я ответил: «Не помню, не знаю», так как неудобно и стыдно было говорить, что из-за жены все это случилось, хотя я все и обо всем помнил. Почему я говорил раньше, что я повесился «не при памяти» и поэтому ничего не помню? Меня так просили говорить жена и теща, когда они приходили на свидание. Я сделал это по их настоянию. Они говорили, что если ты расскажешь правду, то жену посадят, а у нас ведь двое детей».

2. В., 32 лет, в 22 часа 16. XI-60 г. доставлен в психиатрическую клинику после повешения, которое он совершил более часа тому назад. По словам жены, В. находился в петле «минут 7—10».

Больной — в оглушенном состоянии, пытается ответить на вопросы, но речь невнятная. Из рта — запах алкоголя. На шее — выраженная странгуляционная борозда. Через 15 минут после поступления больной стал узнавать окружающих, громко плакать, биться головой о кровать. После исследования его на другой день врач в истории болезни отметил, что у больного имеется «ретроградная амнезия на события прошедшего дня перед повешением и на самый факт несчастного случая».

21. XI он был выписан в удовлетворительном состоянии.

При исследовании его 15. II-61 г. он рассказал следующее: «Выпил, хотел жену попугать. Зашел в уборную, надел ремень на шею, сидел ждал, когда жена выйдет: Пока ждал, свалился со стульчика и затянулся. Дверь в уборную по привычке закрыл. Все это хорошо помню. Жена в это время смотрела телевизор. Вспомнила, что меня нет долго, вышла в коридор, услышала храп, выбила доску в двери, открыла дверь и вынула меня из петли. Помнить себя стал, когда проснулся утром. Гляжу кругом больные. Понял, что я в больнице. Стал вспоми-

нать прошедший день, что было вечером. Все вспомнил до момента, как завязал петлю, надел на шею и сел на раковину».

В заключение мы приведем случай непродолжительного повешения, о котором покушавшаяся во время пребывания в больнице рассказала врачу и указала на мотивы суицидальной попытки и ее осуществление. При катамнестическом же исследовании через непродолжительный срок она ссылалась на амнезию. По-видимому, такая разница в показаниях объясняется отсутствием контакта и откровенности между исследуемой и исследователем.

К., 28 лет, в 21 час 45 минут 2. I-60 г. доставлена в психоневрологическую больницу после повешения. Больная — в сознании. На шее — странгуляционная борозда.

На другой день рассказала врачу о причине повешения и его осуществлении. Выписана 4. I в удовлетворительном состоянии.

При исследовании ее 27. IX-60 г. она заявила, что «не помнит, как повесилась». Ввиду весьма непродолжительной асфиксии больная не отмечает каких-либо последствий странгуляции.

4. ВНИМАНИЕ И ТРУДОСПОСОБНОСТЬ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ АСФИКСИИ

Проведенные нами катамнестические исследования показали, что восстановление функции центральной нервной системы после повешения происходит значительно медленнее, чем это вытекает из историй болезни. Пострадавшие, нередко диссимулируя свое состояние, выписываются из больниц лишь формально выздоровевшими, по существу же они являются еще людьми больными. Наблюдавшиеся у них продолжительное время головная боль, головокружение, расстройство памяти ведут к повышению утомляемости и снижению трудоспособности. Ранее обычная для них работа становится теперь или непосильной, или выполняется она с большим напряжением. В большинстве случаев повышенная утомляемость и понижение трудоспособности наблюдаются непродолжительное время — 2—3—5, реже 8—12 месяцев, а затем состояние постепенно улучшается. Лишь в случаях со значительным поражением центральной нервной системы, резким снижением интеллекта, а иногда и выраженной деменцией, дело заканчивается полной утратой трудоспособности.

Наблюдения показывают, что после 2—3-дневного пребывания в больнице покушавшиеся часто по своей просьбе выписываются на работу, причем обычно в листке нетрудоспособности им ставится другой, индифферентный диагноз. Это приводит к тому, что руководители учреждений, товарищи по работе, не зная о случившемся, предъявляют к ним обычные требования, которые для них на этой стадии выздоровления являются еще непосильными.

В тех случаях, когда пострадавших доставляют в больницы уже с восстановленным сознанием, в нарушение Инструкции МЗ СССР от 16/IX-46, им чаще всего отказывают в госпитализации. Такие случаи проходят совершенно бесследно, и о них никто не знает. Пострадавшие же через одни сутки или даже менее после повешения выходят на работу, будучи фактически еще людьми больными. В этих случаях не исключается возможность производственных травм и аварий.

Среди исследованных нами 111 спасенных 33 человека (30%) указали на повышенную утомляемость в работе и понижение трудоспособности. Демонстративными в этом отношении являются следующие наблюдения.

1. Я., 26 лет, незамужняя, образование среднее, техническое, в 17 часов 21. IV-57 г. доставлена в психоневрологическую больницу в тяжелом бессознательном состоянии после повешения, которое она совершила около 2 часов тому назад. Пульс слабого напряжения. Из рта — запах алкоголя. На шее — странгуляционная борозда.

Ночь провела спокойно. Утром 22. IV больная — в сознании, но еще оглушена и очень слаба. В кабинет вошла шатающейся походкой. Жалобы на слабость, сильную головную боль. Просила отпустить ее домой. О проделанной суицидальной попытке и ее причине разговаривать не хотела. Временами то говорила, что причина была и попытку на самоубийство она совершила сознательно, то утверждала, что ничего не помнит и причин для нее не было.

При исследовании ее 8. I-58 г. о своем самочувствии и трудоспособности после повешения она рассказала следующее: «Это был кошмар: голова не соображала, ничего не могла ясно представить, я начинала думать и тут же забывала, о чем думала, не могла довести мысль до конца. Ощущала сильную боль в шее, груди, плечах. Это продолжалось месяца четыре. Когда, через 20 дней после выписки из больницы, я вышла на работу, то работать мне было очень трудно: я физически не могла справиться, даже писать не было сил, руку не могла поднять. Поэтому я вынуждена была взять отпуск и на месяц поехать в дом отдыха, после этого наступило улучшение, но полного выздоровления не последовало. Все же я вышла на работу. С работой старалась справляться, не показывала виду, что мне трудно, а мне было очень трудно: у меня кружилась голова, я быстро утомлялась. После работы с трудом добиралась домой и тотчас ложилась. Позднее трудоспособность постепенно восстановилась, но полного восстановления и сейчас еще не наступило. По окончании работы чувствую себя усталой, разбитой, чего раньше никогда не замечала. Резко ухудшилась память: что-нибудь прочитаю и тотчас забуду. До повешения, бывало, прочитав книгу, я могла рассказать даже так, как там говорилось, а сейчас — я забываю даже то, о чем

там писалось. Раньше, посмотрев какую-нибудь пьесу в театре, я все могла рассказать, а сейчас это сделать я уже не могу. На свежую память еще расскажу, а через некоторое время все забываю. Во время разговора я забываю то, о чем хотела рассказать, говорю-говорю и не могу закончить мысль, потому что не помню, о чем хотела сказать. Хотя это наблюдается не часто, но подобных явлений у меня раньше не замечалось. В настоящее время я чувствую, что у меня изменился характер. Раньше я была «как порох», а сейчас я все внутри переживаю, все меня волнует. Когда смотрю кино, я так переживаю, что у меня стучит в висках, и я выхожу из театра с головной болью».

При исследовании обнаружено: нистагмические движения глаз при отведении вправо, оживление коленных рефлексов, тремор век и вытянутых пальцев рук при стоянии с закрытыми глазами.

Диагноз: энцефалопатия как отдаленное последствие странгуляционной асфиксии.

2. Г., 23 лет, каменщик, в 13 часов 50 минут 18. X-60 г. доставлен в больницу после повешения, которое он совершил в 11 часов. Больной — без сознания. Из рта — запах алкоголя. На шее — странгуляционная борозда. В 15 часов он пришел в сознание. О своем поступке помнит. При неврологическом исследовании обнаружен дефект конвергенции слева, оживление сухожильных рефлексов, падение назад в позе Ромберга. 26. X он был выписан в удовлетворительном состоянии.

При исследовании его 16. II-61 г. по поводу своего повешения и его последствий он рассказал следующее: «Решив повеситься, я встал на тумбочку, привязал веревочку за гвоздь, сделал петлю, надел ее на шею, оттолкнул тумбочку и повис. Дышать не мог, боли в шее не чувствовал и все... Очнулся в больнице. Когда мне сказали, где я, я сразу догадался, почему я попал сюда, хотя мне никто ни о чем не сообщал. Был слабый, дня 2 болела голова, был шум в ушах. Через день после выписки из больницы я вышел на работу. Чувствовал себя слабым. Работать старался, план выполнял, но это доставалось мне с большим трудом. Сейчас я на работе больше устаю, чем до повешения. Кроме того, из-за ухудшения памяти я допускал промахи в работе. Мастер придет, скажет, где оставить окно, где сделать дырки, где сделать выступ и прочее, я его понимаю, а когда он уйдет, я забывал его указания и допускал ошибки. Раньше за мной этого не замечалось: я все хорошо помнил. Сейчас я, вроде, снова втянулся в работу».

До повешения считал себя спокойным, а после повешения характеризует себя «как психа», не терпит противоречий и возражений.

В отдельных случаях в силу более выраженного повреждения центральной нервной системы пострадавшие становились инвалидами, неспособными к труду. Из 6 подобных случаев

3 случая (органическое слабоумие, паралич, деменция) мы уже приводили выше. Поскольку такие случаи имеют определенное познавательное значение, представляют практический интерес и почти не описаны в специальной литературе, мы считаем целесообразным познакомить читателя и с другими наблюдениями.

С., 33 лет, лесник, 30. XII-58 г: был побит в лесу знакомыми. По словам жены, С. пришел домой испуганным. 7. I-59 г. он был извлечен из петли в тяжелом бессознательном состоянии, был бледен, мычал. В течение двух часов ему делали искусственное дыхание на месте, а затем отправили в районную больницу. В больнице он вел себя беспокойно, окружающих не узнавал. Разговаривать начал на следующий день. С того времени С. стал молчалив, задумчив, ничего не делал на работе. Раньше же он по характеру был веселый, скромный. До 19. I он был освобожден от работы. Приступив к работе, с ней не справлялся. Самочувствие было плохое. Это послужило поводом для направления его в психиатрическую клинику, где он находился на лечении с 12. II по 11. VIII-59 г. Жалобы при поступлении на головную боль, боль в сердце, тоскливое настроение, бессонницу.

В первые дни пребывания в клинике больной тревожен, настроение подавленное, на глаза навертываются слезы, в беседе пассивен, отвечает только на вопросы и то очень скудно и односложно. Не может сказать, почему совершил суицидальную попытку и при каких обстоятельствах. Память без грубых нарушений, но несколько снижена. Ориентирован. Аппетит плохой, резко исхудал.

В последующие дни состояние его несколько улучшилось: стал спокоен, аппетит и сон достаточны. В трудовой мастерской медленно, но правильно справлялся с заданием. Пытался смотреть телевизор, но быстро возвращался, так как чувствовал усталость и сильную боль в голове. В отделении необщителен, с врачом также молчалив, отвечает чаще: «не знаю», «не помню», — или вовсе уклоняется от ответа.

28. II-59 г. состоялась клиническая конференция, на которой было принято следующее заключение: У больного С. имеются остаточные явления после перенесенной гипоксемии в виде невыраженного амнестического синдрома, общей вялости, брадипсихизма, ослабления памяти. Картина болезни углубляется за счет психической травмы. Данных за развитие дементности нет. Попытка к самоубийству произошла за счет эмоциональной реакции (но необязательно). Психическое состояние больного изменилось настолько, что привело его к самоповешению, снижению работоспособности, которое, возможно, в дальнейшем будет стойким. Имеющиеся повреждения надо считать тяжелыми.

отмечено, что
гальностью
заблудилось
6 В.Л.И.

6 B.7H0

Рассмотрены
ной нервной сис-
нения. В некото-
существенными,
деменции, котор-
шения. На боле-
ношении наши
Н. Г. Давыдовой

Значительно
повешения, наблюд
жения централь
ски в виде пира
черепномозговых
исследованных 1
ловек (20%). Во
жительной стран
стройства со сто
своей стойкостью
ности.

Местные рас-
зия кожи шеи, р-
стройство глотан-
возникающие от
но исчезали

у 18 человек
тативной нервной
пергидрозе. На
нимание сами
вость была им
Что кас
ческие

асфиксии отмеча
ловешения А. Р.
ческом узле набл
бель нейронов, и
М. Сrx (M. Stch,
репных, ушных га
ческие изменения
тельность вегета
нарушается

162

отмечено у 22 спасенных (61%), а из 75 случаев с продолжительностью странгуляции в 1—4 минуты изменение характера наблюдалось только у 27 спасенных (36%).

6. ВЛИЯНИЕ АСФИКСИИ НА НЕРВНУЮ СИСТЕМУ

Рассмотренные функциональные расстройства центральной нервной системы в своей основе имеют материальные изменения. В некоторых случаях эти изменения бывают настолько существенными, что ведут к органическому слабоумию или деменции, которые выявляются непосредственно после повешения. На более поздних сроках они не возникают. В этом отношении наши наблюдения совпадают с наблюдениями Н. Г. Давыдовой, А. Микулец.

Значительно чаще, чем деменция и грубые нарушения после повешения, наблюдаются микросимптомы органического поражения центральной нервной системы, выявляющиеся клинически в виде пирамидной недостаточности, нарушения функции черепномозговых нервов центрального происхождения. Среди исследованных 111 спасенных эти изменения выявлены у 23 человек (20%). Встречались они преимущественно после продолжительной странгуляции. Выявляемые после повешения расстройства со стороны центральной нервной системы отличались своей стойкостью, а иногда даже и нарастанием интенсивности.

Местные расстройства иннервации: анестезия или гипостезия кожи шеи, расстройства иннервации органов шеи (расстройство глотания, травматический парез голосовых связок), возникающие от сдавления шеи петлей, чаще всего постепенно исчезали и лишь у 8 спасенных они оказались стойкими.

У 18 человек (16%) констатировано расстройство вегетативной нервной системы, проявляющееся в выраженном гипергидрозе. На указанное последствие странгуляции обращали внимание сами пострадавшие, поскольку повышенная потливость была им неприятна.

Что касается вегетативной нервной системы, то физиологические исследования Э. Гелльгорна (1961) показали, что при асфиксии отмечается усиление ее активности. У погибших от повешения А. Р. Атакишев (1957) в верхнем шейном симпатическом узле наблюдал дистрофию, некроз нервных клеток, гибель нейронов, изменение нервных волокон, кровоизлияния. М. Срх (M. Srch, 1960) наблюдал кровоизлияния в шейных, черепных, ушных ганглиях. По-видимому, указанные морфологические изменения не проходят бесследно, вследствие чего деятельность вегетативной нервной системы в какой-то степени нарушается.

7. ВЛИЯНИЕ АСФИКСИИ НА ЗРЕНИЕ, СЛУХ И ОБЩЕЕ СОСТОЯНИЕ

К числу редких осложнений повешения относятся расстройства зрения и слуха. Полную слепоту после повешения, обусловленную кровоизлиянием в мозг, наблюдала А. Н. Чичканова (1934). В случаях, описанных М. И. Смирновым (1936), Ф. Вердемаром (F. Verdemare, 1928), слепота носила временный характер. Р. Н. Гарт (R. N. Hart, 1906) у оживленного повешенного наблюдал суженность и неподвижность зрачков с последующей «игрой» (сужение, расширение). На слабое зрение через 2 года после повешения жаловался больной А. Микулец. На длительно наблюдающиеся у оживленных повешенных амблиопию, мидриаз указывал Ф. Гауска. Глухота в случае А. А. Сладкова (1937) была связана с перфорацией барабанной перепонки. Следует отметить, что эти наблюдения носят случайный характер и связаны с полной утратой функции этих органов. В тех же случаях, когда пострадавшие не высказывали соответствующих жалоб, исследование функций этих органов, как правило, не проводилось. Поскольку при асфиксии наблюдается диффузное поражение клеток головного мозга и особенно коры больших полушарий, мозжечка, мы вправе допустить, что подобные повреждения могут касаться и нервных клеток соответствующих центров. В зависимости от выраженности этих повреждений могут возникать те или иные расстройства функции зрения и слуха.

Среди исследованных нами 111 спасенных на понижение зрения указали 2 человека, на понижение слуха — 8 человек (7%).

Кроме вышеприводимых расстройств 2 человека указали на учащение эпилептических припадков, 1 человек — на возникновение заикания, 14 человек — на частые головные боли, 6 человек — на повышенную чувствительность и плохую переносимость шума, 7 человек — на понижение состояния здоровья в целом.

8. О ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ ЗАЖИВЛЕНИЯ СТРАНГУЛЯЦИОННЫХ БОРОЗД ПО ДАННЫМ КАТАМНЕСТИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Определенный интерес, по нашему мнению, представляет вопрос о продолжительности сохранения странгуляционных борозд у спасенных повешенных. Специальных работ по изучению сохранения у них странгуляционных борозд не имеется.

Наши наблюдения показывают, что этот вопрос не случайно оказался вне поля зрения исследователей, так как его изучение связано со значительными затруднениями, основными из которых являются: отсутствие необходимого количества больных, распыленность их по лечебным учреждениям, кратковремен-

ность пребывания их в больницах, отсутствие сведений у исследователя об их поступлении в больницы и т. д. Поскольку спасение пострадавших наблюдается не так уже часто, то, следовательно, для получения необходимого материала потребуются продолжительный срок, что делает данное исследование малопродуктивным.

Известно, что срок исчезновения странгуляционной борозды зависит от ее выраженности: чем резче она выражена, тем продолжительнее срок ее исчезновения. Выраженность же странгуляционной борозды в свою очередь зависит от силы и продолжительности сдавления шеи петлей, материала петли. Определенное влияние на процесс заживления странгуляционной борозды оказывает возраст пострадавшего: у лиц молодого возраста заживление протекает более быстро, чем у пожилых.

Катамнестические исследования по данному вопросу единичны, однако они представляют исключительный интерес с судебно-медицинской и криминалистической точек зрения, поскольку они в данный вопрос вносят существенные поправки. Так, например, А. Микулец у своей спасенной наблюдал странгуляционную борозду еще через 2 месяца после повешения, а Н. Г. Давыдова — через 5,5 лет!

При исследовании спасенных мы также интересовались этим вопросом, однако из 122 исследованных только у 62 спасенных мы получили определенные ответы. В остальных же случаях пострадавшие не знали срока исчезновения борозды, так как они не интересовались ею. «Я в зеркало не смотрелся», «я не следил за ней», — говорили они.

Длительность сохранения странгуляционных борозд мы рассматривали в совокупности с продолжительностью странгуляции.

Полученные данные мы представили в виде таблицы (т. № 15), из которой следует, что в 52 случаях из 62 (83%) странгуляционные борозды у спасенных исчезали в пределах 10—15 дней после повешения, в 5 случаях (8%) — в пределах 15—30 дней, в 3 случаях (5%) — 35—45 дней, и в 2 случаях они еще наблюдались при катамнестическом исследовании через 1 год.

Петлей в этих случаях служили самые разнообразные предметы: простыни, чулки, ремни, веревки, электропровод и проволока. Почти в половине случаев повешение было полным. Наблюдения показывают, что чем грубее материал петли, тем выраженнее бывают странгуляционные борозды. В этом отношении наши данные не расходятся с литературными.

По мнению О. Прокопа, в старой судебно-медицинской литературе чрезвычайно много уделялось внимания «особенным случаям». Он же считает эти случаи атипичными, а следовательно, и малозначащими. Мы не согласны с таким утверждением О. Прокопа и считаем, что судебная медицина чрезвы-

Таблица 15

Продолжи- тельность странгул. в минутах	К-во слу- чаев	Борозды не было	Длительность сохранения борозд в днях								
			2—3	3—4	5—7	7—10	10—15	15—20	20—30	35—45	по 1 году
1'	2	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—
2'	12	—	2	3	4	1	2	—	—	—	—
3'	19	—	3	3	5	2	3	2	—	1	—
4'	15	3	—	1	2	1	3	1	2	2	—
5'	7	—	—	—	1	2	2	—	—	—	2
6'	3	—	—	—	1	—	2	—	—	—	—
7'	3	—	—	—	2	1	—	—	—	—	—
8'	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
	62		6	7	16	7	13	3	2	3	2

чайно богата казуистикой, знакомство с которой необходимо, поскольку это расширяет кругозор врача и позволяет ему в соответствующих случаях сделать правильные выводы. Исходя из этого, мы считаем целесообразным привести некоторые наши наблюдения, поскольку подобных, за исключением наблюдения Н. Г. Давыдовой, в доступной нам литературе мы не нашли.

1. М., 30 лет, в 19 часов 14 VII-58 г. доставлен в больницу после повешения. Больной без сознания. Глаза закрыты, зрачки узкие, на свет не реагируют. На передней и боковых поверхностях шеи — выраженная странгуляционная борозда с отеком шеи. Через 6 часов после повешения больной пришел в сознание. В дальнейшем его состояние улучшалось. 11 августа, после проведенного лечения от алкоголизма, он был выписан в удовлетворительном состоянии.

При исследовании М. 21.X-59 г. он подробно рассказал о случившемся. На вопрос: «Когда исчезла странгуляционная борозда?» — он ответил: «Рубец на шее и сейчас заметен, если присмотреться. После отпадения корочек осталась розовато-красноватая полоса, которая не исчезала. Чтобы скорее она исчезла, я и мазями ее мазал, и закалялся, и что только не предпринимал, но цвет новой кожи на месте борозды все равно отличался от окружающей. Эта полоса до сих пор заметна, хотя после повешения прошло уже более 15 месяцев».

Действительно, когда больной расстегнул воротник рубашки и показал свою шею, мы увидели на переднебоковых поверхностях ее еще довольно отчетливую, несколько бледноватую по сравнению с окружающей кожей, полосу шириною 0,5 см.

2. Г., 30 лет, в 1 час 11.II-60 г. доставлена в больницу после повешения. Больная — без сознания. На шее — выраженная странгуляционная борозда.

На другой день больная — в сознании, но несколько оглушена. Заявила, что о своем поступке не помнит.

27.II-60 — выписана в удовлетворительном состоянии.

При исследовании ее 29.IX, а затем 24.X-60 г. она рассказала следующее: «В день повешения я справляла день рождения. Выпив немного, я пошла на кухню приготовить чай... и очнулась утром в психбольнице. По словам брата, повесилась я на бельевой веревке, которая висела на кухне. Когда пришла в сознание, у меня сильно болела голова. Было больно глотать. Голова и шея до сих пор болят. Борозда на шее все еще не прошла».

Действительно, на переднебоковой поверхности шеи в горизонтальном направлении располагалась узкая, хорошо заметная темная пигментированная полоса (рис. № 40).

Заканчивая анализ нашего материала, мы приходим к заключению, что перенесенная странгуляционная асфиксия, особенно в тяжелых случаях, далеко не всегда проходит бесследно: нередко после нее остаются какие-нибудь нарушения или изменения со стороны центральной нервной системы кратковременного, продолжительного или даже постоянного характера.

В большинстве случаев (особенно при непродолжительной странгуляции) эти изменения носят обратимый характер: после кратковременного расстройства функции центральной нервной системы наблюдается ее восстановление. Такие спасенные фор-

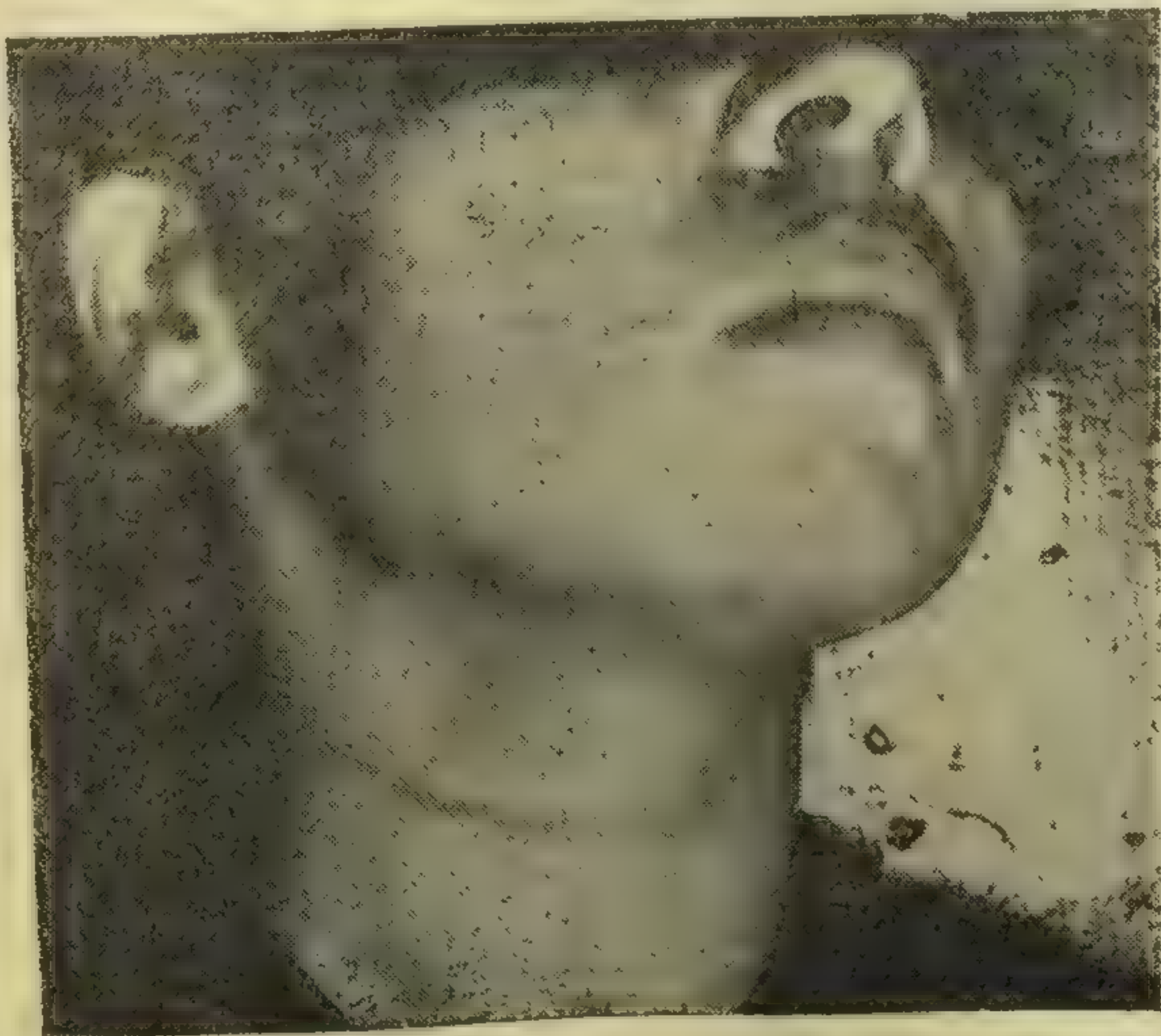


Рис. № 40. Снимок сделан 24 октября 1960 г.

мально ничем не отличаются от окружающих. В более тяжелых случаях возникающие различные вышеописанные изменения иногда бывают настолько существенными, что ведут к инвалидности.

По возвращении сознания восстановление функциональных обратимых расстройств происходит довольно быстро: в течение 3—5, реже 7—10 дней эти расстройства формально исчезают. В случае их сохранения по прошествии 10—15 дней они имеют тенденцию к стабилизации и в дальнейшем исчезают весьма медленно.

СТРА

На
сии (г
мы об
ных. З
шей п
родов
асфик
изучен
ются с
плода
гих в
вы с
забол
асфик
иногда
ляют
тельно
стран
опреде
вообш
ный и
хиатр
В п
с ней
вопрос
исслед
примен
ся в а
и. Ф
192

ГЛАВА IV

СТРАНГУЛЯЦИОННАЯ АСФИКСИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ И ЕЕ ПОСЛЕДСТВИЯ

Наши исследования по изучению странгуляционной асфиксии (повешение, удушение) оказались бы неполными, если бы мы обошли вопрос о странгуляционной асфиксии новорожденных. Эти поставленные самой природой эксперименты: обвитие шеи плода пуповиной с последующим сдавлением ее во время родов и возникновением, вследствие этого, странгуляционной асфиксии — представляют собою исключительную ценность в изучении последствий странгуляции. В этих случаях наблюдаются одинаковые условия асфиксии (внутриутробная асфиксия плода), исключается влияние на плод во время асфиксии других вредных фактов (алкогольное опьянение, травмы головы с потерей сознания, сотрясение мозга, душевные и нервные заболевания и пр.), которые нередко наслаиваются в случаях асфиксии у взрослых и налагают свой отпечаток. Эти факторы иногда бывают настолько выражены, что существенно затрудняют выявление последствий только самой асфиксии. Следовательно, полученные данные по исследованию детей, перенесших странгуляционную асфиксию при рождении, могут внести определенную ясность в учение о странгуляционной асфиксии вообще. Кроме того, эти данные могут представлять определенный интерес для акушеров, педиатров, невропатологов и психиатров.

В последние годы асфиксии новорожденных детей и борьбе с ней было уделено исключительно большое внимание. Этому вопросу был посвящен ряд клинических и экспериментальных исследований, были разработаны новые, получившие широкое применение и одобрение способы оживления детей, родившихся в асфиксии (И. С. Легенченко, 1947; В. А. Неговский, И. Ф. Жордания, К. А. Пшеницына, 1957; Л. С. Персианинов, 1957; М. И. Лепилина, 1957 и др.). Этот вопрос был программным вопросом X Всесоюзного съезда акушеров и гинекологов (1957).

Учитывая достигнутые успехи в данном вопросе, Министр Здравоохранения СССР на IV съезде невропатологов и пси-

хиатров в 1963 году перед советскими медиками поставил новую, еще более ответственную задачу по изучению «дальнейшего психического развития недоношенных и родившихся в асфиксии детей». В силу определенных затруднений изучению последствий асфиксии было уделено недостаточное внимание: в доступной нам литературе имелось только несколько работ, специально посвященных этому вопросу (С. А. Сарнэ, 1956; И. О. Гилула и Е. С. Стальненко, 1960; Б. В. Лебедев и Ю. И. Барашнев, 1960; Л. Ю. Долгина, 1961; З. Н. Киселева, 1955, Р. О. Клявинь, 1962; Бейли и Уайнд, Bailey C. J. a., Winde W. F., 1959; Бенарон с соавторами, 1960), и небольшое количество работ, посвященных изучению последствий родовой (внутричерепной) травмы в целом, в которых последствия асфиксии самостоятельно не рассматривались (М. Ф. Дещкина, 1954, 56; С. А. Сарнэ, 1956; Л. И. Плечикова и Г. Я. Шульман, 1956; Н. Н. Станишевская, 1956; Б. В. Лебедев, 1957; М. Н. Алябьева, 1960). Однако и в работах авторов, изучавших отдаленные последствия перенесенной внутриутробной асфиксии, странгуляционная асфиксия самостоятельно не рассматривалась. Для судебной же медицины представляют интерес преимущественно последствия странгуляционной асфиксии. Поэтому объектом наших исследований в основном были дети, перенесшие при рождении асфиксию вследствие сдавления шеи пуповиной. Родовая (внутричерепная) травма в этих случаях исключалась.

В целях выявления таких детей для последующего исследования нами был разработан архив трех акушерских клиник Казани за 1945—1960 гг. и изучено более 20 тыс. историй родов. Всего было собрано 215 историй родов, в том числе 148 историй родов, в которых асфиксия новорожденных обуславливалась сдавлением шеи ребенка пуповиной, и 67 историй родов, в которых асфиксия была вызвана другими причинами (тазовое предлежание, выпадение петли пуповины, истинный узел пуповины и пр.). Наше знакомство с историями родов показало, что рождение детей с обвитием пуповины вокруг шеи наблюдается довольно часто, но нередко асфиксии в этих случаях не наблюдается вообще или она бывает весьма кратковременной (1 минуту) и слабо выраженной, т. е. практически отсутствующей. Мы такие случаи в своей работе почти не использовали. Видимо, исходя из подобных наблюдений, В. И. Тихеев (1953) считает, что обвитие пуповины не имеет существенного значения. Однако, по наблюдению Л. Т. Артамоновой (1957), обвитие пуповины является одной из преобладающих причин внутриутробной асфиксии. По данным В. Б. Файнберг и К. А. Горчаковой (1957), дети с обвитием пуповины вокруг шеи в 10,7% случаев рождаются в легкой асфиксии, в 7,6% — с выраженными явлениями асфиксии и в 2,4% случаев асфиксия бывает смертельной. По данным М. К. Венцовского (1933).

внутриутробная асфиксия составляет 10% случаев мертворождений. И. О. Гилула и Е. С. Стальненко (1960), наблюдавшие рождение 131 ребенка с обвитием пуповины вокруг шеи, туловища и конечностей, асфиксию наблюдали только у 75 детей, причем лишь у 29 из них асфиксия не сочеталась с какой-либо патологией, а у остальных 46 детей она была в связи с какими-либо осложнениями беременности и родов. Этим и объясняется тот факт, что среди такого огромного материала (более 20 тысяч историй родов) мы набрали только 148 случаев асфиксии, обусловленной сдавлением пуповиной. Из отобранных нами 215 историй родов было исследовано 102 ребенка, в том числе 73 ребенка, родившихся в асфиксии вследствие сдавления пуповиной, и 29 детей, родившихся в асфиксии иной этиологии. 7 детей умерли вскоре после рождения. 106 детей нам не удалось разыскать.

Обвитие пуповины вокруг шеи в 45 случаях было однократным, в 20 случаях — двукратным, в 8 случаях — трехкратным. В 18 случаях обвитие было тугим или очень тугим. Асфиксия при сдавлении шеи пуповиной наблюдалась обычно лишь при короткой или средней по длине пуповине. При длинной пуповине (90 и более сантиметров) этого, как правило, не наблюдалось.

По данным Л. С. Персианинова (1960), при очень тугом обвитии пуповины вокруг шеи нередко плод рождается в асфиксии, но его удается оживить. В противоположность этому иногда плод погибает в результате асфиксии и при не тугом, но многократном обвитии. По его мнению, здесь имеет значение не только нарушение циркуляции крови, но и натяжение пуповины. В экспериментах на животных В. Г. Вартапетова (1957) наблюдала наличие рефлексогенной зоны в области пуповины и смежной с ней коже пупочного кольца. В случаях натяжения пуповины она отмечала нарушение ритма и глубины дыхания в сторону замедления дыхательных движений и уменьшения глубины дыхания.

Продолжительность асфиксии в постнатальном периоде у исследованных нами детей колебалась от 1 до 45 минут. Для большей наглядности эти данные мы представили в виде таблицы (т. № 16), в которой отражена связь между продолжительностью асфиксии и количеством наблюдений.

Исследование детей, перенесших при рождении внутричерепную травму или асфиксию, разные авторы проводили в различные сроки. Так, И. О. Гилула и Е. С. Стальненко (1953) наблюдали 131 ребенка, В. И. Тихеев (1953) — 522 детей только во время пребывания их в роддоме. М. Н. Алябьева катанчески исследовала 48 детей в возрасте 1—1,5 лет, Л. Ю. Долгина — 60 детей, Л. И. Плечикова и Г. Я. Шульман — 164 детей в возрасте до 3 лет, Р. О. Крявиль — 74 детей в возрасте 1—3 лет, Б. В. Лебедев (1957) — 103 детей в возрасте от нескольких месяцев до 5 и более лет, М. Ф. Дещкина — 90 детей

Таблица 16

	Продолжительность асфиксии в минутах												асфикс. I, II степени	в/утр. ас- фикс. за 30' до родов
	1		3		5		10		20		45			
		2		4		8		15		35				
Асфиксия без обвития шеи пупо- виной .	—	—	—	—	10	1	11	4	—	—	1	2	—	
Асфиксия с обвитием шеи пупо- виной . . .	3	14	14	1	16	—	8	3	4	1	—	8	1	

в возрасте 4—8 лет, С. А. Сарнэ — 193 детей после внутричерепной травмы и 100¹ детей после асфиксии в возрасте от 1 года до 10 лет, Б. В. Лебедев и Ю. И. Барашнев — 105 детей в возрасте 7—10 лет, Н. Н. Станишевский — 54 детей в возрасте от 3 до 12 лет, Бенарон с соавторами — 30 детей в возрасте 3—19 лет (в среднем 10,2 лет). Мы произвели катамнестическое исследование 102 детей в возрасте 9—14 лет, в том числе в возрасте 9 лет — 2 человека, 10 лет — 29 человек, 11 лет — 31 человек, 12 лет — 15 человек, 13 лет — 18 человек, 14 лет — 7 человек. По полу было 63 мальчика и 39 девочек.

По сравнению с указанными авторами исследованные нами дети были более старшего возраста. Такой возраст детей мы избрали из тех соображений, что эти дети являются учащимися 3—7 классов, поэтому на них можно получить из школ объективные характеристики, отражающие состояние их умственного развития. Этим самым мы проверяли также данные М. Ф. Дещекиной и Л. Ю. Долгиной о том, что задержка умственного развития или отдельные проявления нарушения функций центральной нервной системы наблюдались ими главным образом до 3—6-летнего возраста.

Различные нервные и психические нарушения у детей, перенесших родовую травму или асфиксию, многие авторы объясняют тяжелыми расстройствами внутричерепной сосудистой циркуляции, сопровождающейся кровоизлияниями в мозг, вследствие сдавления головки плода при его прохождении через родовые пути. Асфиксию же они рассматривают как симптом травматического повреждения мозга плода. По мнению И. Ф. Жордания (1957), асфиксия плода не является

¹ Цит. по И. А. Штерн.

самостоятельной патологией. Однако в последнее время исследованиями ряда ученых о происхождении внутричерепных кровоизлияний было показано ведущее значение асфиксии (Гендерсон¹, М. А. Даниахий, 1953; В. И. Тихеев; Г. П. Полякова; С. Л. Кейлин, 1957; А. П. Николаев, 1957; И. И. Грищенко, 1957; А. Ф. Тур, 1957; Л. Ю. Долгина и др.).

Асфиктические кровоизлияния, по данным С. М. Сидорова, Т. С. Матвеевой, Г. С. Самусеевой, М. И. Федорова, А. П. Николаева, Я. М. Гусовского и В. В. Пащенко, О. Прокопа, Бейли и Уайнд и др., являются преимущественно микроскопическими, носят диапедезный характер и возникают вследствие гипоксических изменений стенок сосудов. Очаговые же повреждения мозга возникают не только при значительных кровоизлияниях, но и при микрогеморрагиях (Л. С. Персианинов, 1960), которым С. С. Вайль (1949) придает большое значение. Множественные геморрагии, по мнению С. С. Вайль и Л. С. Персианинова, могут вызвать даже смерть ребенка; если они расположены вблизи жизненно важных центров и нарушают их функцию.

Экспериментальные данные, полученные в лаборатории по изучению развития мозга (Б. Н. Клосовский), говорят о том, что ткань мозга новорожденного животного, поврежденная травмой, полностью рассасывается без образования рубца. Диффузные кровоизлияния, которые обычно наблюдаются при асфиксии в белом веществе головного мозга, могут служить причиной расширения желудочков (Б. Н. Клосовский, 1956). В силу исключительной пластичности тканей плода и их способности к регенерации значительные кровоизлияния и вызванные ими повреждения нервной ткани могут бесследно исчезать, не оставляя функциональных нарушений (Гутнер², Л. С. Персианинов). Однако при асфиксии, кроме диапедезных кровоизлияний, наблюдаются выраженные дегенеративные изменения в нервных клетках центральной нервной системы, отек вещества мозга (В. П. Курковский, И. Р. Петров, 1940; В. П. Курковский, 1941, 46, С. С. Вайль, Т. С. Матвеева; Г. С. Самусева, Я. М. Гусовский и В. В. Пащенко, Альперс (В. Alpers³, 1943), А. Бингель и Е. Гампель, Г. Якоб и В. Пиркош, В. Вюншер и Г. Мёбиус и др.). В экспериментах на животных было показано, что молодые животные и плоды значительно более устойчивы к кислородному голоданию, чем взрослые животные (П. Бруардель Р. Brouardel, 1897; В. С. Вайль, 1943; Ван Лир, 1947; Н. Н. Сиротинин, 1950, 57; Н. В. Лауэр, 1952; Т. С. Федотов, 1958, В. А. Неговский, 1960 и др.). В связи с этим возникло широко распространенное мнение, что новорожденные менее чувствительны к кислородному голоданию и к асфиксии. Одна-

¹ Цит. по Л. С. Персианинову, 1960.

² Цит. по С. С. Вайль.

³ Цит. по Е. В. Галахову, 1958.

ко, как справедливо указывает З. Н. Киселева (1960), о чувствительности организма к кислородному голоданию нельзя судить только по факту, что животное или ребенок остались живы. Для более правильного представления необходимо изучение отдаленных последствий асфиксии. В экспериментах на животных она установила, что асфиксия, перенесенная во внутриутробном периоде, ведет к значительному уменьшению размеров нервных клеток, их ядер, уменьшению количества капилляров, а Бейли и Уайнд наблюдали еще нервные и психические изменения. На уменьшение нервных клеток у плодов и новорожденных, погибших от асфиксии, указывал Т. Марцинковский (Т. Marcinkowski, 1963).

Все исследователи (И. Грищенко, В. И. Бодяжина, В. И. Евдокимова, П. Я. Барсуков, М. Ф. Дещекина, И. О. Гилула и Е. С. Стальненко, М. Н. Алябьева, Б. В. Лебедев и Ю. И. Барашнев, Л. Ю. Долгина, Р. О. Клявинь), — проводившие катamnестическое исследование детей, перенесших асфиксию при рождении, пришли к заключению, что асфиксия влияет на дальнейшее развитие ребенка. К такому же выводу, на основании экспериментов на животных, пришли З. Н. Киселева, Б. Н. Кловский, Бейли и Уайнд.

При странгуляционной асфиксии, по-видимому, то же самое и при сдавлении шеи пуповиной, наблюдается более быстрое и более выраженное расстройство гемодинамики в полости черепа, чем при асфиксии другой этиологии. Экспериментальными исследованиями В. Мержеевского (1882), Л. М. Орлеанского (1902), И. Г. Стадницкого (1903), А. С. Игнатовского (1911) и других было показано, что при сдавлении шеи петлей доступ крови в полость черепа в какой-то степени сохраняется (особенно при несильном сдавлении), а отток, вследствие легкости сдавления вен, прекращается, в результате чего в полости черепа уже к концу первой минуты наблюдается резкий венозный застой и значительное повышение внутричерепного давления [с 4—6 мм ртуты перед странгуляцией до 100 и более мм ртуты к концу первой минуты странгуляции (И. Г. Стадницкий, А. С. Игнатовский)]. При этом происходит сдавление вещества головного мозга и капилляров, в результате чего даже имеющиеся запасы кислорода в крови мозга не могут быть в достаточной степени использованы. При искусственном создании оттока крови из полости черепа продолжительность жизни странгулированных животных значительно увеличивалась (М. И. Федоров, 1953), а при затруднении оттока — сокращалась (Е. П. Калиновская, 1956). На внутричерепное расстройство кровообращения, на венозный застой крови в полости черепа новорожденных, родившихся в асфиксии вследствие обвития шеи пуповиной, указывают И. В. Давыдовский (1935), Л. С. Персианинов. Видимо, исходя из этих соображений, Е. П. Калиновская (1955) рассматривает асфиксию от сдавле-

ния шеи петлей как осложненную асфиксию. По ее данным, в отличие от асфиксии не осложненной она протекает более укороченно и быстрее ведет к смерти.

Сообщение М. Ф. Дещекиной о том, что в каждом случае с обвитием пуповины вокруг шеи (13 случаев) имелось патологическое отклонение в течение беременности или родов, на нашем материале не находит себе подтверждения. Подобных указаний мы не нашли и в литературе.

Возникновение внутричерепных кровоизлияний травматического или асфиктического происхождения во многом зависит от состояния сосудов. Пониженная резистентность капилляров у недоношенных новорожденных по сравнению с доношенными, по мнению А. Х. Хамидуллиной (1941), С. С. Вайль (1949), Г. П. Поляковой, Н. В. Потанина и других, является важным фактором, способствующим возникновению кровоизлияний у недоношенных новорожденных. При этом тяжелая внутричерепная травма, по данным Г. П. Поляковой, весьма часто наблюдается у недоношенных новорожденных, вес которых ниже 2000 г.

Из 102 наблюдавшихся нами детей 9 родились недоношенными, причем почти все они были близки к доношенности (9—9,5 лунных месяцев внутриутробной жизни). Родовая травма наблюдалась только у 3 новорожденных: у одного новорожденного имелось небольшое вдавление в области лобных бугров без клинических признаков внутричерепного кровоизлияния, у другого — парез верхних конечностей в течение 2 месяцев и у 3-го — спастический паралич верхних и нижних конечностей. По длительности роды в 92 случаях протекали нормально, в 6 случаях были несколько затяжными, в 3 случаях — значительно затяжными (до 2 суток), в одном случае проведена операция кесарева сечения ввиду угрожающей асфиксии плода, при извлечении которого обнаружено двукратное обвитие его шеи пуповиной. После выхода из асфиксии состояние новорожденных, за небольшим исключением, не внушало опасений. В 15 случаях в течение первых дней они все же отличались от нормальных новорожденных: были несколько слабее, плохо сосали. Некоторым из них делались повторные инъекции кофеина. 90 детей были выписаны из роддома на 9 день, 12 — на 10—11-й. К сожалению, такого тщательного наблюдения за их развитием, как это было у И. О. Гилула и Е. С. Стальненко, в наших случаях не имелось. Почти в половине случаев роды были первыми по счету. Возраст матерей во время родов был: 20—25 лет у 44 матерей, 26—30 лет у 21, 31—35 лет у 21, 36—40 лет у 14, 42—43 года у 2.

Что касается дальнейшей судьбы новорожденных, то в первые 3—5 лет все они болели какими-нибудь детскими инфекционными или простудными заболеваниями. Многие из них перенесли почти все детские инфекции и имели болезненный

вид. Так, по рассказу одной матери, ее дочь до 3 лет была «ни жива, ни мертва». В нескольких случаях перенесенные заболевания были единичными, а в одном случае они наблюдались после 3-х лет. У 2 детей в возрасте одного года наблюдалось по несколько приступов судорог неизвестной этиологии. В трех случаях исследуемые дети были детьми организованными: они посещали детские ясли и сады, и будучи ослабленными, но имея большой контакт с другими детьми, видимо, поэтому часто болели. В школьном возрасте у 2 детей впервые наблюдались по несколько припадков, которые, судя по описаниям матерей, были похожи на малые эпилептические припадки. 15 детей страдали заболеваниями сердца, почек, вследствие чего они были освобождены от занятий по физкультуре. У 4 детей имелись нарушения обмена вещества и эндокринные расстройства: они имели евнухоидный вид, страдали чрезмерным ожирением или общим недоразвитием, а один из них был карликового роста. У 3 мальчиков 12—13-летнего возраста половые органы были сформированы правильно, но по своим размерам соответствовали половым органам детей 1—2-летнего возраста. У одного мальчика с 12 лет начались спонтанные носовые кровотечения. Не исключена возможность, как на это указывают И. И. Грищенко и Л. Ю. Долгина, что перенесенная асфиксия неблагоприятно отразилась на здоровье этих детей, способствуя повышенной восприимчивости их к простудным заболеваниям. Утверждение же Р. О. Клявинь, что асфиксия новорожденных является одной из основных причин повышенной заболеваемости инфекционными болезнями, по нашему мнению, слишком категорично, так как прямых доказательств этого мы не получили. По данным Б. В. Лебедева и Ю. И. Барашнева, дети контрольной группы в анамнезе имели приблизительно те же инфекции, что и дети, перенесшие асфиксию.

Согласно литературным данным и нашим наблюдениям, перенесенная внутриутробная асфиксия и родовая травма не столько отражается на физическом развитии ребенка, сколько на функции центральной нервной системы. Наряду с изучением этих расстройств, исследователя интересует и эволюция их развития. Исходя из этих соображений мы считаем целесообразным представить литературные данные о детях, сгруппированные по возрастам.

И. О. Гилула и Е. С. Стальненко у подавляющего большинства новорожденных, родившихся в асфиксии вследствие обвития шеи пуповиной, наблюдали различную патологию нервной системы: нерезкое нарушение общего состояния, запаздывание на 2—3 дня в появлении световых реакций, рефлексов Пейперса, корнеального, Бабкина, Робинзона, Моро, коленного рефлекса, рефлексов вегетативной нервной системы, снижение электровозбудимости мышц и нервов, изменение электрической

активности коры головного мозга. В первые дни могут наблюдаться нарушения сосательного и глотательного рефлексов.

В. И. Тихеев наблюдал 522 новорожденных, страдавших нарушениями мозгового кровообращения вследствие расстройств плацентарного кровообращения при заболевании беременных женщин или патологии родового акта. В зависимости от тяжести клинических симптомов он различает 3 степени нарушения мозгового кровообращения. При первой степени (71,5%) наблюдались незначительные функциональные расстройства центральной нервной системы. Они выражены слабо и держатся недолго. У таких детей в первые часы жизни отмечается общая гипотония, вялая реакция на раздражение, стопное дыхание, быстро проходящие приступы цианоза, часто пена на губах, иногда — беспокойство, тремор конечностей. В последующем эти дети иногда плохо сосут, медленно восстанавливают свой вес, остаются вялыми. При второй степени нарушения мозгового кровообращения (24,4%) симптомы нарушения бывают выражены ярче и держатся более продолжительно. Иногда с первых часов после рождения отмечается слабое состояние ребенка, резко выраженная гипотония, сменяющаяся в дальнейшем разгибательной гипертонией, замедленная реакция на раздражение, нередко затруднение дыхания, иногда тремор конечностей и приступы клонических судорог. Кроме того, у них наблюдаются громкие вскрикивания, зевота, нистагм, расстройство сна. Эти симптомы держатся несколько дней. Такие дети начинают сосать в среднем на 4—5-й день, поэтому они несколько отстают в физическом развитии. При 3-ей степени нарушения мозгового кровообращения (4,1%) клиническая картина очень сходна с таковой при внутричерепных кровоизлияниях. В отличие от последних болезненные симптомы исчезали довольно быстро и все новорожденные выздоравливали.

М. Н. Алябьева наблюдала 48 детей в возрасте до полутора лет после перенесенной внутричерепной родовой травмы и асфиксии. При легкой степени нарушения мозгового кровообращения стойких последствий со стороны нервной системы она не наблюдала, но в единичных случаях отмечалась повышенная возбудимость в первые месяцы жизни. При нарушениях мозгового кровообращения II и III степени некоторые дети в дальнейшем отставали в физическом развитии, у них имелись стойкие парезы конечностей и черепномозговых нервов, эпилептиформные припадки и изменение психического развития.

Л. Ю. Долгина наблюдала 60 детей в возрасте до 3 лет. По развитию и последствиям она разделила их на 3 группы. Перенесенная при рождении легкая асфиксия у 16 детей I группы не повлияла на их дальнейшее развитие. У детей II и III групп (44 ребенка), у которых асфиксия была более выраженной, наблюдались различные отклонения в развитии. У 7 детей — расстройство питания, у 11 — отставание в росте.

в развитии статических функций, у 13 — повышенная возбудимость, у 9 — расстройство в развитии речи, у 1 — стойкие изменения в поведении и характере, у 2 — косоглазие, у 2 — отставание в развитии интеллекта. К 2 годам почти у всех детей II группы и к 3 годам — III группы указанные отклонения в развитии исчезли. К 3 годам дефекты развития наблюдались только у 3 детей (нижняя параплегия, косоглазие и появление на 3-м году эпилептических припадков).

Л. И. Плечикова и Г. Я. Шульман изучали невропсихическое и физическое развитие детей в течение первых 3-х лет жизни, перенесших при рождении расстройство мозгового кровообращения. Они обследовали 164 ребенка. Из них 83 ребенка родились с первой степенью расстройства кровообращения, 36 детей — со второй степенью, 19 детей — с третьей степенью, 26 детей — с четвертой степенью. Значительное число детей родилось при различной патологии родового акта (узкий таз, длительные роды и пр.). 34,7% детей родились в асфиксии. Среди них наблюдался значительный процент детей с большими размерами головки. Исследуемые дети в преобладающем большинстве случаев физически развивались хорошо. Нормально в физическом отношении развивались и те дети, которые имели отставание в невропсихическом развитии. Отставание в физическом развитии наблюдалось только в единичных случаях, сопровождаясь отставанием и в психическом развитии. К концу первого года жизни из 82 наблюдавшихся в этом возрасте детей нормально развивались около 50% детей, несколько отставали в развитии 31,2%, глубоко отставали 17,4% детей. Своевременно овладели самостоятельной ходьбой к 12—13 месяцам 72% детей. У 71,8% детей речь (в виде первых осмысленных слов или лепета, понимания речи взрослого) была оформлена в возрасте 12—13 месяцев. У 27 детей наблюдались различной степени нарушения невропсихического развития. У ряда детей, имевших значительное отставание в невропсихическом развитии, в более позднем возрасте наблюдалось улучшение. Тяжелые нарушения невропсихического развития в большинстве случаев наблюдались у детей, имевших клинику внутричерепных кровоизлияний.

Р. О. Клявинь наблюдала 95 детей, родившихся в асфиксии. Причины асфиксии были разнообразны. Роды почти во всех случаях были осложненными, в том числе у 38 новорожденных имелось обвитие пуповины. У 57 детей течение новорожденности не представляло заметных отклонений от обычного развития. 74 ребенка были под наблюдением автора в течение 1—3 лет. Из числа обследованных детей 48 детей перенесли легкую асфиксию (до 5 минут), 21 ребенок — тяжелую асфиксию (5—10 мин.), 5 детей — белую асфиксию. Из 48 детей, перенесших легкую асфиксию, 22 ребенка развивались нормально и были практически здоровыми. У 16 детей име-

лось позднее развитие статики нерахитического происхождения. у 1 ребенка — миопатия с выраженной гипотрофией мышц нижних конечностей, у 10 — запоздалое развитие речи, у 1 — заикание, у 2 — косоглазие. 2 ребенка страдали невропатией, 1 — спазмофилией. 33 ребенка, часто болели инфекционными заболеваниями. Из 21 ребенка, родившихся в тяжелой асфиксии, 9 детей развивались нормально и были практически здоровы. У 3 детей отмечено позднее развитие статики, у 4 — запоздалое развитие речи, у 1 — заикание, у 1 — косоглазие. 2 ребенка страдали невропатией, 1 — эпилепсией (с 3-го года жизни). 18 детей болели инфекционными заболеваниями, многие повторно. Умственное развитие у 72 детей протекало нормально. У 2 детей имелось снижение интеллекта. У всех детей отмечалась легкая возбудимость, плаксивость, беспокойный сон. Автор пришла к заключению, что между перенесенной во время рождения асфиксией и различными психоневрологическими изменениями в последующем существует несомненная связь.

М. Ф. Дещекина исследовала 90 детей в возрасте 4—8 лет после перенесенного в период новорожденности внутричерепного кровоизлияния. Из них 13 детей родились с обвитием пуповины вокруг шеи. К сожалению, последние случаи автор самостоятельно не рассматривала, поэтому результаты не имеют для нас столь важного значения. По исходу она разделила всех детей на 3 группы. Дети I группы (61 ребенок) оказались практически здоровыми. Они правильно развивались физически и умственно. Имевшееся у некоторых из них косоглазие в возрасте 3—6 лет исчезло. У 18 детей выявлены отклонения в нервнопсихической сфере, которые проявлялись в особенностях характера, поведения. Они отличались от сверстников чрезмерной подвижностью, излишней суетливостью, иногда повышенным негативизмом, эгоцентризмом. У 13 детей в течение длительного времени наблюдалось косоглазие. У детей II группы (12 человек) имелась задержка умственного развития и определялись знаки органического поражения центральной нервной системы. Задержка развития наблюдалась у них главным образом до 3 лет. В дальнейшем они давали сдвиг в сторону улучшения, но заметно отставали от сверстников. У детей III группы (17 человек) наблюдалась глубокая умственная отсталость и отмечались грубые очаговые поражения центральной нервной системы.

Б. В. Лебедев наблюдал 103 ребенка в возрасте от нескольких месяцев до 5 и более лет, перенесших внутричерепную родовую травму. 49 детей родились в асфиксии, которая, по автору, могла быть как причиной, так и следствием травмы. Он не выделяет в самостоятельную группу детей, родившихся в асфиксии, но указывает, что асфиксия отрицательно влияет на развитие ребенка. По тяжести последствий внутри-

черепной травмы он разбил их на 3 группы. В группе с легкими последствиями внутричерепной травмы (6 детей) дети несколько отставали в физическом развитии, позже начинали сидеть, стоять, ходить, иногда говорить. К 2—3 годам они догоняли своих сверстников, но зато были неустойчивы к простудным заболеваниям и склонны к возбудимости. В группе среднетяжелых последствий из 56 детей 29 детей отставали в развитии статики и моторики, у 49 детей наблюдалась различная степень отсталости психического развития. В неврологическом статусе отмечен у 15 детей гемипарез, у 14 — парепарез ног, у 12 — тетрапарез, у 7 — атетоз, у 5 — гидроцефалия, у 4 — трофические расстройства. У детей в группе тяжелых последствий (41 ребенок) наблюдалось значительное отставание в психическом и физическом развитии, сочетавшееся в большинстве случаев с тяжелыми неврологическими нарушениями: тяжелый атетоз (17), диплегия (11), гемиплегия (7), судороги (10), микроцефалия (11). 22 ребенка этой группы перенесли при рождении асфиксию. В основном дети этой группы были в возрасте до одного года.

В дальнейшем, совместно с Ю. И. Барашневым, он исследовал 105 детей в возрасте 7—10 лет, перенесших при рождении синюю (99) и белую (6) асфиксию и не имевших родовой травмы. По их данным, физическое развитие детей, перенесших асфиксию при рождении, заметно не страдает. У 30 детей они выявили отклонения в неврологическом статусе, в том числе у 6 детей в анамнезе имелись указания на приступы судорог в первые два года жизни, у 2 — жалобы на головные боли, у 27 — изменения со стороны черепномозговых нервов (легкий парез лицевого нерва, легкое косоглазие), у 3 — заикание, у 4 — невнятная речь, у 3 — снижение зрения. У 27 детей обнаружена различная степень задержки умственного развития. У 71 ребенка наблюдались однотипные изменения поведения и характера (чрезмерная подвижность, легкая возбудимость, быстрая утомляемость, обидчивость, плаксивость, беспокойный сон). Продолжительность синей асфиксии у 75 детей была в пределах 1—5 минут, у 14 детей — свыше 5 минут. Из 6 детей, перенесших белую асфиксию, все дети умственно развивались нормально, лишь у 3 из них констатированы изменения поведения, а у 2 — небольшие неврологические нарушения. Авторы пришли к заключению, что асфиксия является вредным фактором, влияющим на последующее развитие детей. В ряде случаев она может быть причиной умственной отсталости, а также изменений поведения и характера ребенка. Степень изменений зависит от продолжительности асфиксии.

С. А. Сарнэ, проводя исследование 193 детей в возрасте от 1 года до 10 лет, у 22 выявила симптомы органического поражения центральной нервной системы, а у 100 детей такого же

возраста¹, у которых при рождении была только асфиксия, признаков повреждения центральной нервной системы она не обнаружила.

Н. Н. Станишевская на основании изучения развития 54 детей в возрасте от 3 до 12 лет, перенесших родовую травму, выделила 3 группы детей с патологическим поведением. Дети первой группы характеризовались двигательным беспокойством, суебливостью, повышенным настроением. Они были грубы, эгоистичны, склонны к фантазированию, не могли сосредоточиться во время работы. Дети второй группы характеризовались медлительностью, вялостью, безынициативностью, они всего боялись, плакали по самому незначительному поводу, плохо спали, быстро утомлялись, страдали головными болями. Поведение детей в третьей группе характеризовалось нервозностью, состоянием возбуждения, сменявшимся общей вялостью, апатичностью, бездеятельностью. Вследствие трудных родов у этих детей наблюдались изменения черепа (асимметрия теменных бугров, лица, гидроцефалическая форма). Внутренние органы были нормальны, однако дети часто жаловались на покалывание в области сердца, внезапно наступающие сердцебиения, головные боли, головокружения, ночной энурез. У них отмечались: слабость лицевого и подъязычного нервов, недостаточная конвергенция, горизонтальный нистагм, в некоторых случаях явления пара- и гемипареза, косноязычие, заикание, явления амнестической афазии. У детей первых двух групп автор наблюдала судорожные припадки, а также сосудистые кризы. У части детей имелись вестибулярные нарушения: головокружения с ощущением вращения предметов, горизонтальный спонтанный нистагм.

По мнению Бенарон и соавторов, чтобы выявить нарушения, обусловленные асфиксией, важно проследить развитие ребенка по крайней мере в течение одного года, так как до 6 месяцев обычно не выявляется никаких симптомов. Авторы обследовали 30 детей в возрасте 3—19 лет, перенесших асфиксию при рождении, и 54 контрольных ребенка этого же возраста. У 24 детей, рожденных в асфиксии, была тяжелая и у 6 — умеренная степень асфиксии. При тяжелой степени асфиксии новорожденный выглядел мертвым, синюшным или мертвеннобледным. Все рефлексы отсутствовали. Сердцебиение было замедленным, нерегулярным, а иногда и слабым. При умеренной степени асфиксии отсутствовали кожные рефлексы, ребенок хватал воздух ртом. Продолжительность апноэ была у 19 детей — 10—30 минут, у 7 детей — 30—60 минут, у 4 детей — свыше одного часа. Причиной апноэ у 23 детей была внутриутробная асфиксия (положение с вставленной головкой, длительная родовая деятельность с оперативными родами,

¹ Цит. по И. А. Штерн.

быстрые тяжелые роды, крупный плод, отрыв плаценты и пр.). Все дети в послеродовом периоде имели длительные дыхательные расстройства, им проводилось искусственное дыхание, ингаляция кислорода. 20 детей после родов были госпитализированы на срок в среднем 14 дней (роды были на дому, исследуемые дети были в основном из негритянского населения). У некоторых детей имелись родовые травмы (кефалогематомы, перелом ключицы, тетраплегия, спазм конечностей и гортани). Исследование проводилось педиатром, невропатологом, психиатром. Кроме того, проводились электроэнцефалографические исследования во время сна и бодрствования. Авторы установили, что среди детей, рожденных в аноксии, имеется больший процент слабоумия (20%), чем в контрольной группе (2,5%), больший процент отклонений со стороны электроэнцефалограммы (36%), в контрольной группе подобных отклонений не было, и более стойкое инфантильное состояние (63%) по сравнению с контрольными (26%). Наряду с этим, у многих из рожденных в аноксии, имелись повышенные способности. Авторы пришли к заключению, что ребенок может перенести аноксию без каких-либо тяжелых последствий и только в отдельных случаях она приводит к патологическим нарушениям в головном мозгу с последующим слабоумием или отклонением на электроэнцефалограмме. Они не согласны с авторами, которые рассматривают низкую трудоспособность таких детей, как исход аноксии.

Выступая в прениях по поводу этого доклада, Дуглас Бученэн (Douglas Buchanan) заявил, что в докладе не сообщается о каких-либо существенных дефектах в развитии детей, рожденных в аноксии. Однако не следует полагать, что аноксия во время родов всегда так доброкачественна. До сих пор является неоспоримым тот факт, что многие дети со спастичностью или умственной отсталостью имеют в анамнезе родовую синюху, асфиксию или аноксию.

Как видно из приводимых литературных данных, результаты исследований оказались неоднородными. Сопоставляя, например, данные Б. В. Лебедева и Ю. И. Барашнева с данными С. А. Сарнэ, мы видим почти диаметрально противоположность: весьма высокий процент осложнений после родовой травмы и асфиксии у первых авторов и незначительный процент их у последнего автора. Данные Б. В. Лебедева отличаются также от результатов аналогичных исследований М. Ф. Дещекиной и М. Н. Алябьевой, Бенарона с соавторами.

Учитывая неоднородность результатов исследования, а также указания М. Ф. Дещекиной и Л. Ю. Долгиной, что последствия внутричерепной травмы и асфиксии с возрастом постепенно исчезают, мы тоже произвели катамнестическое исследование детей, перенесших асфиксию при рождении, но в наиболее поздние сроки (через 9—14 лет после рождения).

Свое исследование мы проводили на базе психоневрологической больницы. При этом мы постоянно пользовались консультацией невропатолога или психиатра, логопеда, специалиста по школьной гигиене. Психоневрологическое исследование проводилось по общепринятой методике. Физическое исследование проводилось по методике А. Б. Ставицкой и Д. И. Арон (1958). Сведения о развитии статических функций получены от родителей.

Согласно анамнестическим данным, 67 детей начали ходить в возрасте 10—12 месяцев, 21 ребенок — в возрасте 13—15 месяцев, 6 детей — в возрасте 1,5 лет, 5 детей — в возрасте 2—3,5 лет, сведений о 3 детях не получено. Что касается отрицательного влияния рахита на развитие статических функций и физического развития, то в наших случаях это почти не имело места, поскольку только у 3 детей наблюдались нерезко выраженные признаки этого заболевания.

Согласно литературным данным (Б. В. Лебедев и Ю. И. Барашнев), перенесенная внутричерепная родовая травма или асфиксия не оказывают существенного влияния на физическое развитие детей. Однако в подтверждение этого авторы не приводят соответствующих доказательств.

Полученные нами некоторые антропометрические данные при исследовании физического развития детей (рост стоя, рост сидя, вес, окружность грудной клетки, окружность головы) и данные, принятые нами за норму (последние были получены Н. И. Наумовой при обследовании физического развития детей школ-интернатов г. Казани), мы обработали методом вариационной статистики и результаты обработки сравнили между собою. Результаты исследования мы представили в виде таблицы (табл. 17), из которой видно, что у детей, перенесших асфикию при рождении, наблюдаются некоторые отклонения в физическом развитии. Так, закономерное уменьшение роста сидя отмечается у исследованных нами 11-летних мальчиков (x_f) по сравнению с мальчиками того же возраста по данным Н. И. Наумовой (x_n). Достоверность разницы (Θ) $x_n - x_f = 72,458 - 70,706$ равна 5,36. То же самое можно констатировать в отношении окружности грудной клетки у мальчиков 10 и 11-летнего возраста — соответственно Θ разности:

$$x_n - x_f = 65,115 - 62,866 \text{ равна } \underline{7,72}$$

$$x_n - x_f = 66,826 - 64,176 \text{ равна } \underline{10,31}$$

Вес и окружность головы у исследованных нами 10-летних девочек оказались закономерно больше, чем у девочек того же возраста, полученных Н. И. Наумовой, соответственно Θ разности:

$$x_f - x_n = 30,52 - 27,78 \text{ равна } \underline{3,91}$$

$$x_f - x_n = 52,586 - 51,433 \text{ равна } \underline{4,13}$$

Пол	Возраст	Антропометрические показатели	Число случаев		Результаты исследования
			исследуемых	контрольн.	
муж.	10 л.	рост стоя	15	217	существенно не отличаются от нормы
	11 л.		17	201	
	13 л.		17	163	
муж.	10 л.	рост сидя	15	216	существенно не отличаются существенно меньше нормы существенно не отличаются
	11 л.		17	201	
	13 л.		17	163	
муж.	10 л.	вес	15	217	не отличаются от нормы
	11 л.		17	201	
	13 л.		17	163	
муж.	10 л.	окружн. грудной клетки	15	217	существенно меньше нормы существенно меньше нормы существенно не отличаются
	11 л.		17	201	
	13 л.		17	163	
муж.	10 л.	окружн. головы	15	217	не отличаются от нормы не отличаются не отличаются
	11 л.		17	201	
	13 л.		17	163	

Пол	Возраст	Антропометрические показатели	Число случаев		Результаты исследования
			исследуемых	контрольн.	
жен.	10 л.	рост стоя	14	121	не отличаются от нормы
	11 л.		14	109	
жен.	10 л.	рост сидя	14	121	не отличаются от нормы не отличаются от нормы
	11 л.		14	109	
жен.	10 л.	вес	14	121	существенно отличаются в сторону увеличения не отличаются от нормы
	11 л.		14	109	
жен.	10 л.	окружн. грудной клетки	14	121	не отличаются от нормы не отличаются от нормы
	11 л.		14	109	
жен.	10 л.	окружн. головы	14	121	отличаются в сторону увеличения не отличаются от нормы
	11 л.		14	109	

В тех случаях, когда между нашими данными и наблюдениями Н. И. Наумовой достоверность разницы оказалась несущественной, объясняется тем, что количество исследованных нами детей было в 8—15 раз меньше, чем у Н. И. Наумовой.

Так, например, если бы у нас количество 10-летних детей при росте сидя было бы не 14, а 28, т. е. в 2 раза больше, то показатель достоверности разницы (Θ) равнялся бы не 2,70, а 4,82, т. е. разница получилась бы достоверная.

Прямой закономерности между продолжительностью странгуляции, которая была в пределах от 1 до 45 минут (см. т. 17), и отклонениями в физическом развитии хотя и не наблюдается, однако с увеличением сроков асфиксии увеличивается и количество различных отклонений.

Довольно выраженными как по частоте, так и по значению оказались психические нарушения и нервные расстройства. Это становится понятным и объяснимым, если принять во внимание незначительную резистентность клеток центральной нервной системы к кислородному голоданию и патогенез асфиксии. По данным В. А. Неговского, клетки центральной нервной системы взрослых людей при прекращении кровоснабжения погибают через 5—6 минут, тогда как другие органы и ткани в состоянии пережить более продолжительный срок. Кроме того, при гипоксии, вследствие кислородного голодания, стенки сосудов становятся порозными. Жидкая часть крови и форменные ее элементы проникают в окружающие ткани, вызывая отек мозга и диапедезные кровоизлияния (С. М. Сидоров; С. С. Вайль; Т. С. Матвеева, Г. С. Самусева, М. И. Федоров, М. А. Даниахий, 1953; Г. П. Полякова, А. З. Кочергинский и Г. Е. Луценко; С. Л. Кейлин, А. П. Николаев, И. И. Грищенко, Я. М. Гусовский и В. В. Пашенко и др.). Гипоксия ткани центральной нервной системы, отек ее, и диапедезные кровоизлияния ведут к дегенеративным изменениям нервных клеток, вплоть до их гибели (В. П. Курковский и И. Р. Петров, Т. С. Матвеева, Г. С. Самусева, М. М. Александровская, П. Е. Снесарев, А. Бингель и Е. Гампер, Г. Якоб и В. Пиркош; В. Вюншер и Г. Мёбиус и др.).

Наряду с этим, из исследований Форда (F. R. Ford, 1928), Н. В. Лауэр, З. Н. Киселевой, Ф. Петерзон (F. Petersohn, 1961) известно, что мозг новорожденных животных и детей реагирует по-иному на асфиксию, чем мозг взрослых животных и человека. Так, при исследовании мозга котят, погибших от различного вида задушения, Форд не нашел морфологических повреждений. Н. В. Лауэр наблюдала у новорожденных животных, погибших от гипоксии, нерезко выраженные изменения в продолговатом мозгу, тогда как у 9—10-дневных крольчат патологические изменения наблюдались уже в клетках коры больших полушарий и мозжечка. У новорожденных детей, погибших от удушья, Ф. Петерзон наблюдал изменения

в различных отделах мозга, хотя они преобладали в филогенетически более старых отделах. У сосунков они уже преобладали в нецефалических частях. Хотя указанные авторы в головном мозгу новорожденных наблюдали лишь незначительные изменения, однако, по аналогии со взрослыми людьми, погибшими непосредственно от странгуляционной асфиксии и в постстрангуляционном периоде, когда в случаях переживания в головном мозгу спасенных наблюдались резкие морфологические изменения, можно было предположить, что при быстрой смерти новорожденных морфологические изменения не успевают наглядно проявиться, тогда как в случаях переживания они выявляются более четко. То, что асфиксия новорожденных откладывает свой отпечаток на морфологическое строение головного мозга, доказывают исследования З. Н. Киселевой, наблюдавшей у животных, переживших при рождении асфиксию, значительное уменьшение размера нервных клеток.

Как известно, мозг новорожденных детей обладает большой пластичностью. Поэтому физическое повреждение его далеко не всегда сопровождается функциональными расстройствами. Согласно экспериментальным данным Б. Н. Клосовского, ткань мозга новорожденного животного, поврежденная травмой, полностью рассасывается без образования рубца. Поскольку, по мнению Б. В. Лебедева, в мозгу новорожденных процессы формирования еще не закончены, то не всякое нарушение структуры мозга сразу же ведет к изменению функции. Нередко проходит довольно большой промежуток времени, прежде чем изменение в морфологии мозга даст о себе знать клинически. На возможность значительного разрыва между родовой травмой и нервным заболеванием ребенка указывал еще И. В. Давыдовский (1935). По наблюдениям М. Д. Гутнера¹, у подавляющего большинства новорожденных, имевшиеся симптомы внутричерепного повреждения исчезают полностью; лишь в каком-то небольшом проценте случаев обнаруживаются в дальнейшем явления выпадения, физические и психические дефекты.

При решении вопроса о психоневрологическом состоянии исследованных нами детей в качестве контроля мы использовали других детей этих же семей. Эта идея у нас возникла в связи с высказыванием родителей об особенностях исследуемого ребенка по сравнению с другими детьми. Родители же, как никто иной, могли у ребенка более тонко подметить имеющиеся индивидуальные отклонения и обратить на это наше внимание. Мы остановились на таком сравнении еще и потому, что, во-первых, характеристику исследуемым и контрольным детям давали одни и те же лица, что уменьшает ошибку в сравнении, во-вторых, эти дети воспитывались в одинаковых условиях, что также является весьма важным обстоятельством.

¹ Цит. по С. С. Вайль.

Какие нарушения функции центральной нервной системы наблюдались у детей первых месяцев жизни в наших случаях, сказать затруднительно, так как специальных исследований не проводилось. Поэтому самым ранним объективными симптомом нарушения функции центральной нервной системы мы избрали развитие речи, поскольку на этот признак родители обращали особое внимание и давали необходимые сведения. Согласно их показаниям, из 102 исследованных нами детей 33 ребенка начали говорить в возрасте 10—12 месяцев, 20 — в возрасте 13—17 месяцев, 21 — в возрасте 1,5—2 года, 17 — в возрасте 2—2,5 лет, 4 — в возрасте 3 лет, 4 — в возрасте 3,5—4 лет и 2 — в возрасте 5—6 лет. Сведений об одном ребенке мать дать не могла: «забыла». У 8 детей, кроме запаздывания в развитии речи, наблюдалось еще и замедленное ее развитие. Начав говорить в возрасте 1,5—3 лет, они стали говорить понятно для окружающих лишь в возрасте 4—6 лет. 33 ребенка имели дефекты речи: заикание, различные проявления косноязычия (шестеро из них учились говорить у логопеда). В дальнейшем у 7 детей в возрасте 5—9 лет указанные дефекты сгладились или полностью исчезли, но у 26 детей они оказались постоянными.

При странгуляционной асфиксии у взрослых мы отчетливо наблюдали отрицательное влияние продолжительности асфиксии на состояние здоровья пострадавших. На подобную закономерность при асфиксии новорожденных указывали Б. В. Лебедев и Ю. И. Барашнев, причем они так же, как и мы, сталкивались с отдельными исключениями. Поскольку при асфиксии новорожденных, обусловленной сдавлением пуповиной, мы не знаем продолжительности странгуляции и, следовательно, продолжительности внутриутробной асфиксии, мы как и указанные авторы, за продолжительность асфиксии условно приняли продолжительность отсутствия дыхания у новорожденного. Этим критерием мы пользовались и при исчислении продолжительности асфиксии другой этиологии.

Исходя из указанных предпосылок, мы решили проследить, как влияет продолжительность асфиксии новорожденных на развитие речи, и получили при этом следующие данные, которые представили в виде таблицы (т. 18). Анализ представленных данных показывает, что хотя четкой, бросающейся в глаза закономерности между продолжительностью асфиксии и задержкой в развитии речи не выявляется, она все же имеется. В самом деле, если мы проследим влияние продолжительности асфиксии только в сроки с большим количеством наблюдений, а за отставание будем считать возникновение речи в возрасте 1,5—2 лет и более, то эта закономерность становится очевидной. Приводимая ниже таблица (т. 19) служит наглядным тому подтверждением. Из представленных в ней данных следует, что если при 1—3-минутной асфиксии задержка в развитии

речи наблюдалась у 41,9% детей, то при 5-минутной асфиксии — уже у 57,6%, а при 10-минутной асфиксии — у 63,1% детей. Таким образом, по мере увеличения продолжительности асфиксии увеличивается и процент детей, у которых отмечается задержка в развитии речи.

Таблица 18

Продолжительность асфиксии	К-во случаев	Пуповина	Появление речи							дефекты речи
			до 1 года	13-17 мес.	1,5-2 года	2-2,5 года	3 года	3,5-4 года	5-6 лет	
1 мин.	3	Обвита	2	—	1	—	—	—	—	—
2 мин.	14	"	5	2	3	1	2	—	—	2
3 мин.	14	"	6	3	1	3	—	1	—	6
4 мин.	1	"	1	—	—	—	—	—	—	1
5 мин.	16	"	4	2	6	2	—	1	—	5
8 мин.	10	Не обвита	4	1	2	2	—	1	—	2
10 мин.	1	"	1	—	—	—	—	—	—	—
	8	Обвита	—	2	2	2	2	—	—	4
	11	Не обвита	3	2	2	3	—	1	—	2
15 мин.	3	Обвита	1	2	—	—	—	—	—	—
	4	Не обвита	1	1	2	—	—	—	—	—
20 мин.	4	Обвита	2	1	—	1	—	—	—	—
35 мин.	1	"	—	—	—	1	—	—	—	—
45 мин.	1	Не обвита	—	1	—	1	—	—	—	1
Асфиксия	8	Обвита	2	2	1	2	—	—	—	1
1, II ст.	2	Не обвита	1	1	—	—	—	—	—	1
Асфиксия за 30' до родов	1	Обвита	—	—	1	—	—	—	—	1
	102		33	20	21	17	4	4	2	

Таблица 19

Продолжительность асфиксии	К-во случаев	Появление речи		
		до 1 г.	13-17 мес.	1,5-2 года — 5-6 лет
1-3 мин.	31	13	5	13 (41,9%)
5 мин.	25	8	3	15 (57,7%)
10 мин.	19	3	4	12 (63,2%)

Из таблицы № 18 также следует, что указанные последствия асфиксии встречаются несколько чаще при асфиксии с обвитием шеи пуповиной, чем при асфиксии без обвития. Так, например, если на 25 случаев асфиксии без обвития с продолжительностью асфиксии 5-10-15 минут приходится 13 случаев (52%) задержки развития речи, то на 27 случаев асфиксии

такой же продолжительности, но с обвитием шеи пуповиной, приходится 16 случаев (59,2%).

Наиболее выраженными и ощутимыми последствиями асфиксии как по частоте, так и по значению являются понижение памяти, ослабление внимания, умственная отсталость, изменение характера и особенности поведения. В целях более правильного выявления указанных изменений мы, наряду с исследователями самих детей, собиранием сведений их жизни у родителей, относительно 96 человек получили характеристики из школ, в которых, согласно составленному нами перечню вопросов, имелись необходимые для нас сведения. Данные о 6 детях, ввиду отсутствия характеристик на них и некоторой неясности в показаниях родителей, были использованы неполностью. В качестве объективного показателя состояния памяти у исследованных детей мы избрали их успеваемость, восприятие и запоминание нового материала, отношение к учебе. Наиболее достоверные сведения об этом представлены в характеристиках школ, которые при решении указанных вопросов мы брали за основу. Состояние памяти мы рассматривали в связи с продолжительностью асфиксии. Полученные данные мы представили в виде таблицы (т. 20), из которой следует, что число детей с низкой успеваемостью, второгодников, со слабой памятью по мере увеличения продолжительности асфиксии увеличивается. Для большей наглядности и убедительности мы проследили влияние продолжительности асфиксии на равном коли-

Таблица 20

Продолжит. асфиксии	Количество случаев	Успеваемость в баллах					Второгод- ники	Учащиеся вспомогат. школ	Память		
		2—3	2—5	3	3—4	4—5			слабая	удовл.	хорошая
1 мин.	3	—	1	1	1	—	—	—	1	1	1
2 мин.	14	2	—	1	8	3	1	1	3	4	6
3 мин.	14	5	4	—	1	4	3	—	5	2	6
4 мин.	1	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—
5 мин.	26	6	2	2	8	8	4	4	9	4	12
8 мин.	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1
10 мин.	19	7	1	3	3	5	4	2	8	3	5
15 мин.	7	2	—	—	4	1	2	—	2	3	2
20 мин.	4	1	—	2	—	—	—	—	3	—	1
35 мин.	1	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—
45 мин.	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—
Асфиксия	10	1	3	4	1	1	3	—	2	5	3
1—2 степени	10	1	3	4	1	1	3	—	2	5	3
Внутриутроб- ная асфиксия	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1
	102	25	12	13	28	24	18	7	35	23	38

честве наблюдений, для чего взяли 32 случая с продолжительностью асфиксии в 1—4 минуты и 32 случая — в 10—45 минут (в основном 10—15 минут). При этом наблюдалась следующая картина. Если на 32 случая с продолжительностью асфиксии в 1—4 минуты приходится 4 случая второгодничества (12,5%), 7 случаев (21,8%) низкой, 2 случая (6,2%) — удовлетворительной и 8 случаев (25%) — хорошей и отличной успеваемости, то на такое же число случаев с продолжительностью асфиксии в 10—45 минут приходится уже 7 случаев второгодничества (21,5%), 11 случаев (34,4%) низкой, 5 случаев (15,6%) удовлетворительной и 7 случаев (21,8%) хорошей и отличной успеваемости. Отсюда следует, что если при 1—4-минутной асфиксии низкая и удовлетворительная успеваемость наблюдалась в 28% случаев, то при 10—45-минутной асфиксии в 50% случаев.

Следует заметить, что низкая успеваемость наблюдалась в основном по предметам, требующим большой сосредоточенности внимания, хорошей сообразительности. Из 102 исследованных нами детей 44 слабо успевали или испытывали большие затруднения по математике и 36 — по русскому языку. Гуманитарные дисциплины ими усваивались лучше.

Аналогичная картина наблюдалась и в отношении памяти. Так, например, если из 30 детей, перенесших при рождении асфиксию продолжительностью в 1—4 минуты, слабая память была установлена у 9 (30%), удовлетворительная — у 8 (26,6%), а хорошая — у 13 (43,3%) детей, то из 29 детей, перенесших асфиксию в 10—45 минут, слабая память была уже выявлена у 15 (51,7%), удовлетворительная — у 6 (20,7%), а хорошая — у 8 (27,4%) детей.

У 7 детей обнаружена умственная отсталость в степени умеренной дебильности. Однако судить о том, как сказывается продолжительность асфиксии на возникновении умственной отсталости, ввиду небольшого числа наблюдений, затруднительно, хотя указанная закономерность намечается и здесь. Так, если на 31 случай с продолжительностью асфиксии до 3 минут было 2 случая умственной отсталости (6,4%), то на 46 случаев с продолжительностью асфиксии в 5—10 минут — уже 5 случаев (10,9%).

Что касается других расстройств, то нами были выявлены следующие изменения. По наблюдениям родителей и учителей у 27 детей установлено отсутствие или неустойчивость внимания, быстрая утомляемость, рассеянность, у 6 детей — чрезмерная неряшливость, у 7 детей — излишняя подвижность, вялость, медлительность и «выраженная лень», у 2 детей — выраженная замкнутость, неразговорчивость, стремление к одиночеству. 24 ребенка были охарактеризованы как чрезвычайно «нервные», раздражительные, вспыльчивые, иногда до потери контроля в своих действиях, неуравновешенные, эмоционально лабильные, плаксивые. Трое детей были чрезвычайно пугливые, 11 детей

страдали близорукостью, 7 детей имели косоглазие. У одного ребенка имелось понижение слуха без заболевания ушей в анамнезе, у 2 детей была асимметрия лица, у 3 — массивная нижняя челюсть с крупными, выступающими вперед и неправильно растущими зубами. В нескольких случаях отмечалась незначительная неравномерность, сглаженность носогубных складок. 8 детей жаловались на частые головные боли, мешавшие им заниматься. 9 детей страдали ночным энурезом, в том числе 5 человек до 8—10-летнего возраста, а 4 человека — постоянно. 12 детей имели плохой аппетит, 23 — плохой сон.

Отмеченные изменения мы представили в виде таблицы, отражающей частоту указанных расстройств в зависимости от продолжительности асфиксии или степени ее выраженности (т. 21). Анализ представленных в ней данных показывает, что хотя четкой, бросающейся в глаза закономерности между ними не отмечается, но она в какой-то степени все же выражена. Так, если на 57 случаев с продолжительностью асфиксии до 5 минут отсутствие или неустойчивость внимания, быстрая утомляемость, рассеянность наблюдались у 10 (17,5%), повышенная вспыльчивость, раздражительность, невыдержанность, пугливость — у 12 (21%), беспокойный сон — у 10 детей (17,5%), то на 32 случая с продолжительностью асфиксии в 10—45 минут соответственно наблюдались уже у 13 (40,6%), 10 (31,2%) и 10 (31,2%) детей.

Подобное явление отмечается и в отношении других признаков. Так, судороги в раннем возрасте, параличи конечностей после рождения, тугоухость, замкнутость (всего 7 случаев) встречались только после асфиксии в 5 и более минут. Почти то же самое наблюдается и в отношении косоглазия, где на 31 случай с продолжительностью асфиксии до 3 минут косоглазие имелось только у одного (3,1%) ребенка, а на 46 случаев с продолжительностью асфиксии в 5—10 минут — у 5 (10,8%) детей.

Из приводимых данных следует, что хотя прямой зависимости между продолжительностью асфиксии и ее последствиями не выявляется, однако по мере увеличения продолжительности асфиксии они встречаются более часто. К такому же заключению пришли Б. В. Лебедев и Ю. И. Барашнев.

В этом отношении представляют интерес экспериментальные исследования Бейли и Уайнд, изучавших влияние асфиксии на новорожденных морских свинок. Асфиксию они вызывали прекращением кровообращения на 10—19 минут. Поведение морских свинок исследовали в лабиринте, начиная с 5—8-дневного — 8—13-недельного возраста и до 18 месяцев. Авторы установили, что даже короткая по времени асфиксия вызывала у морских свинок ряд неврологических изменений. Морские свинки, подвергавшиеся воздействию асфиксии, совершали большее число ошибок, чем контрольные, однако по прочности приобретенные навыки мало отличались от навыков у кон-

Продолжитель- ность асфиксии	Количество слу- чаев	Парезы, пара- личи	Судороги в воз- расте до 1 года	Малые припадки	Головные боли	Асимм. лица, не- дост. лицев. нерва	Косоглазие	Близорукость	Тугоухость	Повышенная подвижность, суетливость	Вялость, пассив- ность, медлит. ленивость	Беспокойный сон	Отсутствие, не- устойчив. вни- ман., рассеянность	Вспыльчив., раз- дражит., пугли- вость	Умственная от- сталость
1 мин.	3	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	—
2 мин.	14	—	—	1	3	1	—	2	—	—	2	1	3	3	1
3 мин.	14	—	—	1	1	—	1	—	—	1	1	2	5	4	1
5 мин.	26	—	1	—	3	3	2	2	1	1	2	6	1	5	4
8 мин.	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
10 мин.	19	—	1	—	1	—	2	3	—	1	2	5	8	5	1
15 мин.	7	1	—	—	—	1	—	—	—	—	1	2	3	2	—
20 мин.	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	1	2	—
35 мин.	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
45 мин.	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1	—	—
Асфиксия 1—2 степени	10	—	—	—	—	1	1	1	—	2	1	2	3	2	—
Внутриутроб- ная асфиксия	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	—
	101	2	2	2	8	6	7	8	1	7	10	23	27	24	7

продол-
приобр-
на о
нию,
става
ков
Н.
лись
време
ствия
Н.
сии и
по на
альны
образ
ности
новоро
асфий
дией
учета
особе
должны
лтых,
жител
того,
хроно
сутсти
должны
что о
продол
му, о
Б.
мание
рожде
той от
на на
вая, ч
время
асфик
после
По
период
дыхат
различ
(отсто
черепн
де из
Б-335.---

трольных. У молодых морских свинок отставание в скорости приобретения навыков было выражено больше, чем у взрослых. На основании полученных данных авторы пришли к заключению, что прямой зависимости между степенью асфиксии и отставанием в скорости совершенствования приобретенных навыков не имеется.

Наряду с отсутствием четкой закономерности, мы встречались и с противоположными явлениями, когда после кратковременной асфиксии наблюдались более выраженные последствия, чем после асфиксии более продолжительной.

Не ясная зависимость между продолжительностью асфиксии и ее последствиями, отмеченные парадоксальные явления, по нашему мнению, в какой-то степени объясняются индивидуальными особенностями организма новорожденных, но главным образом неточными данными о продолжительности и выраженности асфиксии. Продолжительность отсутствия дыхания у новорожденных, что принято считать за продолжительность асфиксии, фактически является ареспираторнокоматозной стадией постасфиктического процесса. Одна же эта стадия без учета продолжительности и выраженности других стадий, и особенно стадии бессознательного состояния, определение продолжительности которой у новорожденных, в отличие от взрослых, исключается, не является истинным показателем продолжительности и выраженности внутриутробной асфиксии. Кроме того, источником ошибок может служить недостаточно точный хронометраж продолжительности постнатальной асфиксии (отсутствия дыхания) и индивидуальные вариации в оценке ее продолжительности. Все это вместе взятое позволяет предполагать, что отсутствие более или менее четкой закономерности между продолжительностью асфиксии и ее последствиями, по-видимому, объясняется не ее отсутствием, а неточными данными о продолжительности внутриутробной асфиксии.

Б. В. Лебедев и Ю. И. Барашнев, правильно обращая внимание на то, что время, в течение которого у ребенка после рождения отсутствует дыхание, не всегда с достаточной полнотой отражает тяжесть и продолжительность асфиксии, однако, на наш взгляд, дают этому неправильное объяснение, указывая, что асфиксия «в ряде случаев может развиваться уже во время родов и даже до родов». Следовательно, по их мнению, асфиксия новорожденных в основном возникает и развивается после родов.

По мнению же И. А. Аршавского, асфиксия в постнатальном периоде обусловлена снижением возбудимости и лабильности дыхательного центра в результате альтернирующего действия различных причин в антенатальном и интранатальном периоде (отслоение плаценты, зажатие или обвитие пуповины, внутричерепные кровоизлияния и т. д.), вследствие чего плод по выходе из родовых путей не способен осуществить первые дыхатель-

ные движения. Таким образом, из этого указания автора следует, что постнатальная асфиксия есть следствие асфиксии интранатальной, т. е., по сути дела, она является постасфиктическим процессом, и наши данные, охватывающие в основном случаи обвития шеи пуповиной, полностью согласуются с его взглядом.

Среди 102 историй родов на исследованных нами детей, кроме указаний о продолжительности или степени асфиксии, в 24 случаях отмечено еще наличие синей и в 3 случаях белой асфиксии. По мнению ряда авторов (И. В. Давыдовский, И. А. Аршавский, К. П. Гаврилов¹, и др.), синяя и белая асфиксия являются переходными стадиями асфиксии вообще, причем белая асфиксия считается более тяжелой. Г. Г. Непряхин (1962) на основании материалов 2-й Всесоюзной конференции патологоанатомов указывает, что синяя и белая асфиксия являются не фазами, а самостоятельными формами. Б. В. Лебедев и Ю. И. Барашев рассматривают белую асфиксию не как наиболее тяжелую форму асфиксии, а как качественно иное состояние организма коллаптоидного характера. В подтверждение своего мнения они приводят 6 наблюдений за детьми до 7—10 летнего возраста, перенесшими белую асфиксию. Все дети этой группы имели нормальное умственное развитие. Наблюдавшиеся у них легкие последствия (изменение поведения у 3-х детей и небольшие неврологические нарушения), по мнению авторов, не являются более тяжелыми по сравнению с теми, которые наблюдались у детей, родившихся в синей асфиксии. Попутно заметим, что у 27 детей из 99, перенесших синюю асфиксию, они наблюдали более тяжелые последствия, чем у детей после белой асфиксии. Однако Р. О. Клявинь приводит противоположные данные: из 5 наблюдавшихся ею детей, перенесших белую асфиксию, практически здоровы были только двое. Что же касается больных детей, то у одного ребенка имелась четко выраженная болезнь Литтля и у одного — микроцефалия.

В трех наших случаях белой асфиксии продолжительность ее была 10, 35 и 45 минут. В первом случае она была обусловлена тугим обвитием шеи пуповиной, во втором — ягодичным предлежанием, в третьем — при головном предлежании выпадением петли пуповины и сдавлением ее. При катамнестическом исследовании этих детей соответственно через 13, 10 и 13 лет были выявлены следующие изменения. В первом случае — запоздалое развитие речи (начал говорить с 3 лет), заикание, слабая успеваемость (при хорошей памяти, по мнению школы), беспокойный сон, невыдержанность, неусидчивость, небрежность. Во 2-ом случае — запоздалое развитие речи (с 2,5 лет), заикание, косноязычие, спастический паралич верхних и ниж-

¹ Цит. по Б. В. Лебедеву и Ю. И. Барашневу, 1960.

них конечностей, низкая успеваемость, слабая память, замедленное мышление, патологическая пугливость, нервозность. В 3-ем случае — низкая успеваемость (в 5 классе оставлен на 3-й год), очень плохая память, неустойчивое внимание, тревожный сон, замкнутый характер, плохой аппетит.

Из приводимых наблюдений следует, что белая асфиксия наблюдалась в наиболее тяжелых случаях и у перенесших ее детей имелись выраженные расстройства функции центральной нервной системы. Ввиду малочисленности наблюдений мы не имеем возможности сделать какие-либо выводы, но все же склонны думать, что белая асфиксия является более тяжелой формой асфиксии по сравнению с синей.

Согласно литературным данным (М. Ф. Дещекина, И. И. Грищенко, Л. Ю. Долгина) и личным наблюдениям, громадное положительное влияние на ликвидацию последствий асфиксии оказывают внешняя среда, условия воспитания ребенка. В случаях правильного воспитания таких детей с учетом советов врачей, учителей, логопедов имеющиеся у них дефекты в поведении, характере, речи, умственном развитии и пр. В значительной степени устраняются и в ряде случаев исчезают полностью. Не исключена возможность, что именно этим объясняется тот факт, что у части детей, перенесших более продолжительную и тяжелую асфикию, но имевших правильное воспитание, последствия асфиксии были слабее выражены или даже отсутствовали, чем у детей, перенесших при рождении менее продолжительную и более легкую асфикию, но воспитанию которых уделялось меньше внимания.

По данным Б. В. Лебедева и Ю. И. Барашнева, подтверждаемым нашими наблюдениями, неосведомленность родителей об особенностях развития детей, перенесших асфикию, отсутствие соответствующих указаний, советов врачей и педагогов усугубляли описанные особенности детского поведения и характера. Родители нередко прибегали к непедagogическим мерам воздействия, которые причиняли еще больший вред. Отсюда следует, что врачи роддомов должны с родителями детей, родившихся в асфиксии, проводить соответствующую разъяснительную работу и сообщать об этом участковым педиатрам.

Для подтверждения изложенного мы считаем целесообразным привести соответствующие наблюдения, которые отражают все затронутые нами вопросы. Представленные примеры охватывают почти все случаи продолжительности асфиксии.

1. Валерий Б. родился 7 мая 1949 г. весом 2520 г, длиной 50 см, первым по счету ребенком. Матери во время родов было 21 год. Роды головным предлежанием, протекали нормально. Родился в синей асфиксии, продолжавшейся 2 минуты, вследствие двукратного обвития пуповины вокруг шеи. Длина пуповины — 65 см. Оживлен отсасыванием слизи, купанием в горячей воде, инъекцией цититона. Выписан из роддома на 9 день.

При исследовании его 11. IV-60 г. мать рассказала, что Валерий в возрасте до 4 лет болел свинкой, скарлатиной, позднее — несколько раз гриппом. Ходить начал с 1 года 2 месяцев, говорить — с 1 года 2—5 месяцев. Говорил хорошо, не заикался. В школу пошел 7 лет. Учится в 4 классе. С 1 класса учится на тройки, особенно слабо учится по арифметике. До сих пор не знает таблицу умножения. На вопрос: «Сколько будет 7×8 ?» — после длительной паузы ответил «65». « 8×9 ?» — после паузы ответил «73» и так далее. По русскому языку учится еле-еле, на «3». Спит спокойно. Ночным энурезом не страдает. Припадков, судорог у него нет и не было. Аппетит хороший. Видит, слышит хорошо.

В характеристике школы от 30. XI-60 г. указано, что Валерий в 4 классе учится второй год, но и в этом году не успевает по русскому языку. К учебе равнодушен. На уроках в большинстве случаев невнимателен, часто отвлекается разговорами. Память у него неплохая, но он не сосредоточен, не старается запомнить того, что дается на уроке. По характеру — живой, не признает никаких авторитетов. Дома не слушается, грубит.

Данные физического развития: рост стоя — 125 см, сидя — 66,7 см; вес — 24,5 кг; окружность грудной клетки в состоянии покоя — 61 см, вдоха — 63 см, выдоха — 60 см; окружность головы 50,5 см; динамометрия правой руки — 12 кг, левой — 11 кг; диаметры плеч — 27 см, окружность правого плеча в покое — 17,5 см, в напряжении — 18,5 см; окружность правого бедра 35,5 см, голени — 24,5 см; развитие мускулатуры удовлетворительное, жировое отложение слабое; ноги прямые, стопы высокие, незначительно выраженный сколиоз позвоночника.

2. Леша К., родился 9. II-50 г. весом 2650 г, длиной 50 см, первым по счету ребенком. Матери во время родов был 31 год. Роды головным предлежанием, протекали, нормально, родовой травмы не имелось. Родился в асфиксии первой степени (закричал через три минуты), с дважды туго обвитой пуповиной вокруг шеи. Длина пуповины — 63 см. Оживлен путем отсасывания слизи, купанием в горячей воде, подкожным введением цититона и кофеина. Первые сутки почти не сосал, но потом стал активнее. Выписан из роддома на 9 день.

При исследовании его 20. IV-60 г. мать рассказала о нем, что в дошкольном возрасте Леша болел ветряной оспой, корью, несколько раз гриппом. Ходить он начал с 1,5 лет, говорить — с 1 года 2—3 месяцев. Говорил нечисто, картавил. Это косноязычие сохранилось до сих пор. Припадков у него нет и не было. Ночным энурезом не страдает. Спит беспокойно: вскакивает с постели, лезет через подушку, вздрагивает. В школу пошел 7,5 лет. Учится 3 классе, успевает по всем предметам на «4» и «3», а по арифметике и русскому языку имеются «двойки». Память, по ее мнению, у него плохая: быстро все забывает, стихотворений не помнит. Она характеризовала его как мальчика «нервного».

В характеристике школы от 9. XII-60 г. указано, что Леша мальчик со слабыми умственными способностями. С первого по четвертый класс очень трудно воспринимает новый материал, особенно по арифметике. Правила заучивает нетвердо, стихотворения тоже, помнит их недолго. Пересказ любого материала неточен. Внимания на уроках нет. Часто отвлекается, занимается посторонними делами. На второй год не оставался, но по арифметике часто получает двойки в течение всех 4 лет. Задачи решать не умеет. Совершенно не умеет рисовать, а объяснений не понимает. По характеру спокойный, даже вялый.

При неврологическом исследовании заметных отклонений от нормы у него не обнаружено.

Данные физического развития: рост стоя — 138,8 см, рост сидя — 72 см, вес 27,9 кг; окружность грудной клетки в состоянии покоя 62 см, в состоянии вдоха — 66 см, выдоха — 61 см; окружность головы — 53 см; динамометрия правой руки — 12 кг, левой руки — 13 кг; диаметры плеч — 29 см; окружность правого плеча в покое — 18 см, в напряжении — 19,5 см, окружность правого бедра — 36,5 см, голени — 25 см; развитие мускулатуры и жировое отложение слабое.

3. Люда Д. родилась 23. IV-49 г. весом 3400 г, длиной 50 см, первым по счету ребенком. Матери во время родов было 26 лет. Вследствие начинающейся асфиксии плода (глухие сердцебиения) роды были ускорены. Роды головным предлежанием. Родовой травмы плода не имелось. Родилась в асфиксии с очень тугим двукратным обвитием пуповины вокруг шеи. Длина пуповины — 60 см. В результате принятых мер по оживлению (раздражение кожи, ванны и инъекции лобелина) через 5 минут девочка начала дышать. В первые сутки была неактивной, плохо сосала. Выписана из роддома на 9 день.

При исследовании ее 30. VIII-60 г. родители (педагоги) рассказали, что Люда в первые годы много болела. Она перенесла ветряную оспу, свинку, скарлатину, коклюш, воспаление легких, ангину, возможно и рахит. Ходить стала с 1 года 3 месяцев, говорить — с 1,5 лет. Говорила чисто, не заикалась. В школу пошла 7 лет. Первые 4 класса училась хорошо, была ударницей. Соображает она хорошо, но только уж очень долго думает. Мы ее дома зовем «тугодум». Запоминает с трудом. Трудно ей даются гуманитарные предметы. Чтобы запомнить урок, ей надо несколько раз прочитать материал. Ее сестренка — отличница, имеет хорошую память, запоминает быстро. По словам Люды, она, действительно, трудно запоминает, уроки учит медленно. Когда ее попросили прочитать наизусть какое-нибудь стихотворение, она не могла ничего вспомнить.

В характеристике школы от 11. I-61 г. говорится, что Люда за время обучения в 5 классе зарекомендовала себя исполнительной, вежливой девочкой. Она очень усидчивая, внимательно

слушает объяснение учителя. Учится по всем предметам на 4, а по русскому языку — на 3.

По данным родителей, Люда имеет достаточный аппетит. Жалоб на головные боли не высказывает. Припадков, судорог у нее не было. Сон спокойный, ночным энурезом не страдает.

При неврологическом исследовании заметных отклонений от нормы не обнаружено.

Данные физического развития: рост стоя — 143,7 см, рост сидя — 74,8 см, вес — 37 кг, окружность грудной клетки в состоянии покоя — 66 см, вдоха — 70,5 см, выдоха — 65,5 см; окружность головы — 52 см, динамометрия правой руки — 9,5 кг, левой — 10 кг, диаметры плеч — 31,5 см, окружность правого плеча в покое — 19,5 см, в напряжении — 20,6 см; окружность правого бедра — 44 см, голени — 29 см, развитие мускулатуры и жировотложение удовлетворительное; правое плечо ниже левого на 2—3 см, ноги кривые, расходящиеся книзу, стопы плоские.

4. Эдуард Х. родился 9.IV-50 г. весом 3200 г, длиной 51 см, четвертым по счету ребенком. Матери во время родов было 40 лет. Роды головным предлежанием, протекали нормально. Родился в асфиксии, продолжавшейся 5 минут, с трижды обвитой пуповиной вокруг шеи. Длина пуповины — 65 см. После отсасывания слизи, купания в горячей воде, подкожного введения цититона он через 5 минут закричал. Выписан из роддома на 9 день.

При исследовании его 21.IV-60 г. мать рассказала, что в 7-месячном возрасте Эдуард болел воспалением легких, были судороги у него, после — корью, коклюшем. Рахита у него не было. Ходить начал с 1 года 3 месяцев, говорить — с 5—6 лет. До этого говорил плохо, непонятно. В школу пошел 7,5 лет. В первом классе учился 2 года. Сейчас он учится во втором классе, плохо, так как имеет слабую память. При объяснении он будто бы все понимает, но на другой день ничего не помнит. Особенно трудно ему дается математика. Таблицу умножения не знает совершенно. (Когда мы его спросили: «Сколько будет 7×7 ?», он ответил «54», 7×9 ? — 54, 7×5 ? — ничего не ответил). Стихотворения запоминает с большим трудом. До 9 лет страдал ночным энурезом. Припадков у него нет и не было. Старшие дети учились хорошо. Один сын — инженер.

Речь у ребенка неясная, мычащая. Громко сопит. Делает все медленно, постоянно обращается за помощью к матери. Когда стал снимать ботинки, то шнурки вынул из них.

В характеристике школы от 25.X-60 г. указано, что Эдуард — мальчик с замедленным развитием. В первом классе он обучался 2 года: научился читать, хорошо запоминал цифры и буквы, но простые примеры в уме решать не может, считает только на палочках. Стихотворение заучить не может. Во втором классе по программе требовалось пересказать прочитанное, но

он этого сделать не мог. Диктанты писал только на 2 и 1. Много пропускал букв в словах. Примеры решал в пределах 100 на палочках, а в уме не мог сосчитать: «сколько будет 8—4?» Самые простые задачи самостоятельно решить не мог. На уроках поведение его менялось: то он был очень пассивным, то начинал разговаривать с соседом. В классе ни с кем не дружил. Играл с детьми моложе его по возрасту. В 3 класс он не перешел. Переведен в школу умственно отсталых детей.

Данные физического развития: рост стоя — 133,5 см, сидя — 72,5 см, вес — 28 кг, окружность грудной клетки в состоянии покоя — 63 см, вдоха — 64,5 см, выдоха — 62 см, окружность головы — 50,5 см, динамометрия правой руки — 11 кг, левой — 10 кг, диаметры плеч — 29 см, окружность правого плеча в покое — 17 см, в напряжении — 18 см, развитие мускулатуры слабое, жировое отложение умеренное, грудная клетка правильной формы, ноги прямые, стопы высокие, вторичные половые признаки отсутствуют.

5. Равиль Ш. родился 15. XI-50 г. весом 2700 г, длиной 50 см, вторым по счету ребенком. Матери во время родов было 38 лет. Роды головным предлежанием, протекали нормально. Родился в легкой асфиксии продолжавшейся 10 минут, с обвитой 1 раз пуповиной вокруг шеи. Длина пуповины 54 см. Оживлен по способу Легенченко, с ингаляцией кислорода. Выписан из роддома на 9 день.

При исследовании его 18. VIII-60 г. мать рассказала, что Равиль в возрасте 2 лет болел корью, несколько раз гриппом, воспалением легких. В возрасте 5 лет — желтухой. Рахитом не болел. Судорог, припадков у него не наблюдалось. Ходить он начал с 9 месяцев, говорить — с 1 года 7 месяцев. Говорил чисто. Мочиться в постель перестал 5—6 лет. Спит спокойно. В школу пошел 8 лет. В первом классе учился 2 года, был оставлен на 3-й год, но затем был переведен во 2 класс вспомогательной школы для умственно отсталых детей с диагнозом: олигофрения в степени дебильности. По умственному развитию во вспомогательной школе он обучаться может. В характеристике школы от 25. XII-60 г. указано, что в начале года Равиль знал только буквы, но читать не мог. К концу второй четверти он научился слитно читать по слогам, научился списывать. По арифметике сложение и вычитание производит только на конкретном материале. Успевает по чтению, арифметике и письму только на «3». Ввиду дефекта речи — сигматизм и ротацизм — он учится говорить у логопеда. По характеру он тихий, спокойный. На занятиях слушает преподавателя внимательно, но ввиду рассеянности на вопросы сразу отвечать не может. Память у него слабая, быстро все забывает.

При неврологическом исследовании со стороны черепно-мозговых нервов особой патологии не обнаружено.

Его родители живы и здоровы, среднего роста, физически хорошо развиты. В роду душевно- и нервнобольных не имелось.

Данные физического развития: рост стоя — 113 см (!), сидя — 61,5 см; вес — 18 кг (!), окружность грудной клетки в состоянии покоя — 56 см, вдоха — 57 см, выдоха — 55 см, окружность головы — 47,5 см, динамометрия правой руки — 10 кг, левой — 9 кг, диаметры плеч — 25,5 см, окружность правого плеча в покое — 15 см, в напряжении — 16 см, окружность правого бедра — 30 см, голени — 20 см, развитие мускулатуры удовлетворительное, жировотложение слабое, грудная клетка цилиндрической формы, ноги прямые, стопы высокие.

Приведенные наблюдения лишней раз подтверждают, что асфиксия новорожденных в ряде случаев отрицательно сказывается на физическом и особенно психоневрологическом развитии ребенка. Поскольку в наших случаях беременность и роды чаще всего протекали нормально, а асфиксия плода вызывалась в основном обвитием и сдавлением шеи пуповиной, мы вправе отнести указанные выше отклонения за счет асфиксии плода. Вместе с тем мы настоятельно подчеркиваем, что внешняя среда, неблагоприятные условия жизни являются благодатной почвой для проявления вредных последствий асфиксии и, наоборот, хорошие условия, правильное воспитание таких детей могут значительно сгладить или полностью их устранить. Наши наблюдения подтверждают также данные Бенарон с соавторами, что в некоторых случаях дети, перенесшие асфиксию при рождении, являются способными, хорошо учатся, имеют хорошую память. Однако число таких случаев невелико.

На основании изложенного мы приходим к заключению, что наличие психоневрологических расстройств у детей после перенесенной асфиксии при рождении подтверждает существование аналогичных расстройств у людей, перенесших странгуляционную асфиксию.

ГЛАВА V

ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ В ПОСТАСФИКТИЧЕСКОМ ПЕРИОДЕ

Исследование электрических потенциалов мозга человека при различных заболеваниях в настоящее время прочно вошло в медицинскую практику и находит все более широкое применение в диагностических и прогностических целях. Этим достижениям предшествовала длительная и кропотливая работа по изучению биотоков мозга у здоровых людей с целью установления соответствующих тестов, необходимых при определении изменения электрических потенциалов мозга в патологических случаях. Согласно современному представлению (Е. А. Жирмунская, 1963) в электроэнцефалограмме следует различать следующие основные компоненты: дельта-активность, которой обозначаются частоты $1-3\frac{1}{2}$ колебаний в секунду с длительностью волн $1000-285$ мсек; тета-активность-частоты $4-7$ колебаний в секунду с длительностью волн $250-140$ мсек; альфа-активность-частоты $8-13$ колебаний в секунду с длительностью волн $125-80$ мсек; бета-активность, которая условно делится на частоты: низкие — $14-24$ колебаний в секунду с длительностью волн $40-20$ мсек, высокие — выше 50 колебаний в секунду с длительностью волн, приближающейся к размерности нервномышечного спайка.

Исследование электроэнцефалограммы при кислородном голодании головного мозга привлекало к себе внимание многих исследователей. При этом изучались изменения на электроэнцефалограммах в зависимости от этиологии, остроты гипоксии при умирании и оживлении организма. Метод электроэнцефалографии нашел применение при изучении кислородного голодания и ишемии головного мозга, вызываемых сдавлением сосудов шеи или аорты и легочной артерии (В. Ноэл, W. Noell, 1948; Г. Гансхирт, Л. Дрансфельд, В. Цилка, Н. Gänshirt, L. Dransfeld, W. Zylka, 1952; Е. Опитц и Ф. Крейцер, E. Opitz и F. Kreuzer, 1955; В. А. Неговский с сотрудниками, 1960 и др.), и асфиксии (П. И. Шпильберг, 1944; Е. А. Маркова, 1956; Я. М. Бритван, 1959; А. Лундervольд, A. Lundervold, 1954; Е. Нидермайер, 1956; А. Г. Ендришик, 1959 и др.). Эти исследования проводились как на животных, так и на людях. При этом поми-

мо записи электроэнцефалограммы покоя, так называемой фоновой электроэнцефалограммы, широко применяются различного рода функциональные пробы: световое раздражение, звуковое раздражение, умственная нагрузка и т. д. Изучение реакции электроэнцефалограммы на эти пробы позволяет выявить более тонкие функции нарушения головного мозга, чем запись только фоновой кортикоэлектроэнцефалограммы. В зависимости от этиологии гипоксии эти исследования могут быть разбиты на отдельные группы.

1. ВЛИЯНИЕ ЭКЗОГЕННЫХ ОТРАВЛЕНИЙ НА ЭЛЕКТРОПОТЕНЦИАЛЫ МОЗГА

В. Ноэл в экспериментах на кроликах и кошках исследовал биоэлектрические изменения в мозгу при отравлении синильной кислотой и гипоксемии. Отравление вызывалось инъекцией 1% раствора синильной кислоты подкожно или внутримышечно, гипоксемия — вдыханием воздуха с пониженной концентрацией кислорода. При отравлении синильной кислотой он наблюдал четыре стадии биоэлектрической деятельности коры мозга: 1) временное уменьшение выраженности биоэлектрических явлений при нарастании дыхания, 2) нарастание биоэлектрической спонтанной деятельности при усилении дыхания, 3) понижение спонтанной деятельности с возникновением нерегулярного ритма при усилении действия синильной кислоты, 4) полное исчезновение биоэлектрической спонтанной деятельности при значительном ослаблении дыхания. В отличие от отравления при гипоксемии в начале опыта отсутствует сдерживающее влияние на биоэлектрическую деятельность коры мозга со стороны подкорки. В поздних стадиях кора мозга более часто находится под влиянием подкорковых отделов. При выздоровлении животного возникает стадия, в которой частота судорожных токов становится значительно больше, чем до опыта. Вслед за этим в течение длительного времени наблюдается депрессия биоэлектрической деятельности.

Е. Мюллер и И. Рутенфранц (E. Müller и. I. Rutenfranz, 1959) занимались изучением влияния алкоголя на электрическую активность мозга. Они пришли к заключению, что алкоголь, как и многие фармакологические средства, вызывает изменение мозговой деятельности, обнаруживаемой на электроэнцефалограмме. Характерным признаком его влияния на электрическую активность мозга является замедление ритма и повышение амплитуды электроэнцефалограммы, причем наиболее отчетливо это наблюдается через 0,5—3 часа после приема алкоголя. Строгой зависимости между концентрацией алкоголя в крови и изменениями на электроэнцефалограмме авторы не обнаружили. К сожалению, влияние хронического алкоголизма на биотоки мозга авторы не рассматривали.

2. ОСТРЫЕ ЦИРКУЛЯТОРНЫЕ НАРУШЕНИЯ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММЫ

Ван Лир (1947) считает общепризнанным, что значительная степень аноксии либо снижает, либо устраняет потенциалы мозга. Аноксия часто создает некоторую стимуляцию потенциалов мозга, но вслед за этим быстро наступает депрессия. По данным Симпсона и Дербишайра (Simpson H. W. a. Derbyshire A. I.)¹, у кошек при аноксии, вызванной двусторонним зажатием сонных артерий, исчезновение потенциалов мозга с двигательных зон коры наблюдается уже через 20 секунд.

Г. Гансхирт, Л. Дрансфельд, В. Цилка изучали восстановление электрических потенциалов мозга животных после полной ишемии. Эксперименты проводились на кошках и изолированных головах кошек. Кровоснабжение последних происходило от кошек доноров через анастомозы сонных артерий. Ишемия мозга вызывалась сдавлением грудной аорты и легочных артерий. Отвод потенциалов мозга происходил при помощи шурупов или игольчатых электродов биполярно (с расстоянием между полюсами 3 мм) и монополярно. Запись биотоков мозга производилась четырехканальным энцефалографом. После остановки кровообращения в мозгу в первые 3 секунды не обнаруживалось изменений электроэнцефалограммы. Первые изменения определялись в виде уменьшения напряжения и нарастания частоты. Полное исчезновение активности происходило одновременно в лобной, теменных, затылочной областях. Если циркуляция крови в мозгу остается прерванной, то после прохождения времени переживания (от начала аноксии до паралича центральной нервной системы) возврата потенциала не происходило. Если в течение периода оживления (продолжительность ишемии с последующим полным восстановлением) кровоснабжение мозга восстанавливается, то после скрытой электрической фазы (латентный период) происходило восстановление потенциалов. Часто возникали маленькие синхронные волны 4 в секунду, временами они отсутствовали, а электроэнцефалограмма сразу из состояния покоя переходила в высокие волновые течения. Частота в периоде восстановления была ниже, чем до ишемии, а амплитуда выше, и волны были с большей синхронностью. При ишемии свыше 3-х минут возникали только зубцы с маленькой амплитудой, между которыми находились фазы редуцированной или отсутствующей активности. Восстановление потенциала мозга происходило одновременно во всех трех областях. Полное одновременное исчезновение активности происходило в коре больших полушарий, зрительном бугре, среднем мозге. В продолговатом мозгу она наблюдалась дольше и исчезала только через 1—2 минуты. Частота и амплитуда волн в мозжечке полностью исчезала в течение 0,5—1,5

¹ Цит. по Ван Лиру.

минуты. Восстановление циркуляции крови в мозгу приводит к восстановлению потенциалов мозга только в том случае, если не превзойден порог оживления. Потенциалы возникают одновременно в исследованных областях, за исключением каудальной части ствола мозга и мозжечка. Электрическая активность в последних возвращается значительно раньше. Потенциальная картина мозга в периоде восстановления характеризуется понижением частоты, активизацией напряжения и возникновением зубцов, особенно в области моторной части коры. Активизация амплитуды с повышением потребности мозга переходит в редукцию. Картина волн во время восстановления была четко синхронизирована. Если остановка циркуляции крови в мозгу была неполной, то электрическая активность в участках мозга, лежащих около основания, длится дольше, чем в коре. Восстановление электрической активности всех областей мозга при этих условиях происходило значительно быстрее, чем при полной ишемии. После повторяющихся и длительно протекающих ишемий можно доказать электрическими токами мозга задержку в восстановлении. Отставание в восстановлении явление обратимое.

С. Сакаи и К. Ишигама (S. Sakai и K. Ishigama, 1958) исследовали биотоки мозга кроликов во время асфиксии, вызываемой лигатурой. По их данным, наиболее постоянные и заметные колебания у животного, находящегося в покое, имели частоты 4—5 медленных волн в секунду и 15 быстрых волн в секунду и достигали максимума 110 микровольт. На ранних стадиях асфиксии частота и амплитуда были увеличенными. В средней стадии удерживались регулярные медленные 5 герц/сек. волны в течение 10 секунд, затем они исчезали. В противоположность этому появлялись нерегулярные медленные волны с повышенной амплитудой. В последней стадии высокого напряжения наблюдались 3 герц/сек медленные волны, которые достигали максимума 120 микровольт. Они продолжались 5—6 секунд. В концевой стадии волны были ослабленными, частоты и амплитуда постепенно уменьшались.

3. ИССЛЕДОВАНИЯ БИОТОКОВ МОЗГА ПРИ УМИРАНИИ И ОЖИВЛЕНИИ ЖИВОТНЫХ

Е. А. Маркова (1956, 58) в опытах на кошках изучала изменение биоэлектрической активности коры головного мозга во время умирания на различных стадиях асфиксии и в процессе восстановления функций организма. Асфиксия вызывалась дыханием воздуха замкнутого пространства (35—40 минут), одеванием на голову резиновой перчатки (5—15 минут), зажатием трахеи (4—8 минут). Во всех опытах, на фоне резкого учащения и углубления дыхания, асфиксия вызывала возбуждение биоэлектрической активности коры. На электроэнцефалограмме

наблюдалось учащение волн с частотой 8—12 в секунду и увеличение их амплитуды. В отдельных опытах появлялись медленные колебания потенциала в 1—4 герц/секунду. В переходной стадии асфиксии (начинающееся снижение артериального давления, урежение дыхания, появление вставочных вдохов) постепенно исчезали волны с частотой 8—12 в секунду. Медленные волны 1—3 в секунду становились более растянутыми, амплитуда их вначале увеличивалась, а затем уменьшалась. В терминальной стадии асфиксии биоэлектрическая активность коры мозга полностью исчезала. Одновременно в половине опытов наблюдалась остановка дыхания, в половине — терминальное дыхание, редкое, типа «вдохов». Артериальное давление во всех опытах падало до 20—50 мм. Изменения электроэнцефалограмм при восстановлении функции организма после асфиксии происходили в обратном порядке. Сначала появлялись медленные растянутые волны 1 герц в секунду разной амплитуды. В дальнейшем на фоне медленных колебаний появлялись волны с частотой 8—14 в секунду. Через 25—40 минут электроэнцефалограмма восстанавливалась до исходного уровня.

По данным Я. М. Бритван (1959), в начальном периоде кислородного голодания возбуждение дыхания может сочетаться как с повышением, так и с угнетением электрической активности коры головного мозга. Значительное урежение ритма и периодическое дыхание с уреженным ритмом обычно сопровождаются значительным угнетением биотоков мозга. Биотоки мозга исчезают при наступлении терминальных типов дыхания или несколько раньше. При восстановлении функций организма изменения дыхания и биотоки мозга идут в обратном порядке. По мере нарастания кислородного голодания прогрессивно угнетаются электрическая активность коры мозга и функция дыхательного центра. При острой краткой асфиксии (прекращение доступа воздуха в дыхательные пути зажатием концов тройника) возбуждение дыхания также сопровождается развитием медленных волн электрокортикограммы.

Е. Опитц и Ф. Крейцер (1955) изучали состояние мозга кролика под контролем электроэнцефалографии при полной ишемии и чистой аноксии, а также при выздоровлении животных после этих опытов. Ишемия вызывалась сдавлением шеи манжеткой, применяемой при измерении артериального давления у детей, которая 2,5—3 раза плотно обертывалась вокруг шеи и в течение одной секунды накачивалась воздухом. При этом достигалось настолько сильное сдавление шеи, что, по мнению авторов, наступала полная остановка кровообращения в полости черепа. Продолжительность этих опытов составляла 70 секунд. Аноксия вызывалась дыханием чистым азотом в течение 75 секунд, а иногда — 152 секунды. Электроды накладывались на неповрежденную твердую мозговую оболочку с помощью ввинченных в кости свода черепа медных шурупов. В

состоянии покоя при затылочном отведении наблюдались потенциалы от 4 до 6 герц (8 герц). Из-за схожести с альфа-ритмом человека они названы основным ритмом. При надувании манжетки исчезли токи собственного поля. Основной ритм господствовал до исчезновения потенциала. Через 7 секунд в течение нескольких секунд наблюдались медленные потенциалы, которые были наиболее выражены в затылочном отведении. Через 9—10 секунд возникали судороги продолжительностью до 13 секунд. В это время амплитуда основного ритма понижалась наполовину, а через 25—30 секунд после начала опыта она достигала нулевой линии. После исчезновения потенциала и во время выздоровления иногда определялись низкие потенциалы, синхронные с пульсом, и потенциалы судорожных дыханий. Через несколько секунд после возникновения ишемии наблюдались первые недостаточно определяемые потенциалы. Но этот симптом был настолько неопределенным и непостоянным, что авторы его не учитывали. Вскоре в затылочном отведении появлялись медленные потенциалы выздоровления различной длительности. При этом часто наблюдались большие потенциалы, синхронные дыханию. Через 43 секунды появлялся основной ритм, который полностью восстанавливался после 3 минут. Через 50 минут возникали токи собственного поля. В какой степени восстановление нормальной картины электроэнцефалограммы является критерием действительного выздоровления мозга, в какой момент наступает выздоровление, по мнению авторов, результаты их опытов на эти вопросы не отвечают. Критерием выздоровления мозга они считают показатели Рн и молочной кислоты в мозгу, для восстановления нормальных показателей которых требуются значительно более продолжительные отрезки времени, чем для нормализации электроэнцефалограмм. Они объясняют это тем, что нормальные функции мозга, выраженные посредством электроэнцефалограмм, восстанавливаются значительно раньше, чем устраняются анаэробно возникшие продукты.

По мнению В. А. Неговского (1960), общая последовательность изменений электроэнцефалограммы при ишемии мозга, гипоксии, асфиксии остается в основном одной и той же. Во всех указанных случаях ведущей причиной страдания мозга является гипоксия, под влиянием которой происходит более или менее быстрое подавление электрической активности коры. Большинство исследователей в качестве первой фазы гипоксических изменений электроэнцефалограммы описывают учащение электрических колебаний, отражающее начальное возбуждение корковых нейронов. При углублении гипоксии обычно, хотя и не всегда, развивается резкое замедление ритма, после чего наступает полное угнетение электрической активности. При умирании и оживлении изучение биотоков коры затылочной доли показало, что при умирании быстрые колебания электроэнце-

фалогаммы сменяются медленными, постепенно угасающими колебаниями. В восстановительный период эти изменения проходят в обратном порядке, но в более длительные сроки. Биоэлектрическая активность исчезает значительно раньше, чем роговичные рефлексy и дыхание, а восстанавливаются позже. Полное исчезновение электрической активности происходит незадолго до наступления или в период терминальной паузы. Во время агонии в большинстве случаев никакой регулярной активности не наблюдается. Динамика электрической активности коры мозга в процессе оживления является достаточно точным критерием восстановления функций центральной нервной системы. После относительно короткой клинической смерти восстановление электрической активности происходит следующим образом: после этапа полной депрессии электрических колебаний, характерной для клинической смерти и начальных фаз оживления, восстанавливается слабая реакция на короткие афферентные раздражения (звук) в специфической проекционной зоне коры; вскоре на электроэнцефалограмме во всех отведениях появляется очень незначительная (5—7 микровольт) относительно частая электрическая активность (20—40 колебаний в секунду). Это обычно отмечается на 3—16-й минуте восстановления в период или вскоре после появления роговичных рефлексов. В дальнейшем восстанавливаются и постепенно становятся более выраженными медленные волны (1—3 в секунду) и колебания средней частоты (12—15 в секунду). Нередко ко времени, когда они достигают большой амплитуды, заметно восстанавливаются уже и частые колебания порядка 30—50 в секунду. По мере дальнейшего восстановления, темп которого зависит от тяжести перенесенного умирания и индивидуальности животного, происходит постепенное уплощение более медленных колебаний (1—3, а затем и 4—8 в секунду). Заметное уменьшение высоких медленных волн происходит в период, когда животное начинает слышать и пытается поднимать голову. В это время собака еще очень слаба, часто впадает в дремотное состояние. После клинической смерти продолжительностью 4—5 минут восстановление электрической активности заметно отличается от описанной, особенно если ей предшествовало длительное истощающее умирание. В этих случаях на первом этапе восстановления электрической активности появляются синхронизированные колебания синусоидной формы с частотой 7—14 (чаще 9—12) в секунду, небольшой амплитуды (до 40 микровольт), обычно в достаточной степени синхронные по всей поверхности коры. Эти колебания, появляясь обычно через 3—9 минут после восстановления роговичных рефлексов, сохраняются на электроэнцефалограмме в течение 3—25 минут и более, и либо сменяются глубокой депрессией электрической активности, либо постепенно замещаются

низковольтными колебаниями высокой и средней частоты, с которых обычно начинается восстановление после более короткой клинической смерти.

4. ВЛИЯНИЕ АСФИКСИИ НА БИОПОТЕНЦИАЛЫ МОЗГА У ЧЕЛОВЕКА

П. И. Шпильберг (1944), исследуя изменения электрических потенциалов мозга человека при гипоксии, вызываемой дыханием смесью воздуха с азотом, содержащей от 7,78 до 9% кислорода (12 опытов), наблюдала, что в начале альфа-волны становились более регулярными, их амплитуда увеличивалась, появлялись колебания большей частоты, затем амплитуда уменьшалась, но волны становились исключительно регулярными. Так продолжалось до 30 минут при дыхании смесью с содержанием кислорода 9% и до 5—6 минут — при дыхании смесью с более низким содержанием кислорода. Субъективное состояние испытуемых было еще не тяжелое, но у них наблюдалась сонливость. Когда они доводились до тяжелого состояния (удлинение опыта или дыхание с низким содержанием кислорода), внезапно наступали резкие изменения электроэнцефалограммы, выражавшиеся в появлении медленных волн частотой 3—7 в секунду. На их фоне имелось по несколько альфа-волн. Световое раздражение вызывало депрессию этих колебаний. При потере сознания, обусловливаемой гипоксией, на электроэнцефалограмме наблюдались либо внезапное полное исчезновение альфа-волн с заменой медленными волнами, либо появление скачкообразного ритма — группы нерегулярных альфа-волн на фоне медленных колебаний большой амплитуды. Большая нерегулярность волн показывает на развитие в мозгу процесса торможения. Потеря сознания характеризуется потерей регулярного ритма альфа-волн и заменой медленным ритмом или скачкообразным. Эти явления в коре обратимы: приток свежего воздуха быстро восстанавливает регулярные альфа-волны и попутно возвращается сознание.

По данным Г. Якоба (Н. Яков, 1961), в случаях полной аноксии микроотведения от отдельных нервных клеток выявляли признаки перевозбуждения вместе с группой ненормально частых нейронных разрядов. Единичные разряды исчезали ранее медленных ритмов. Через 30—50 секунд наступал полный покой. В больших полушариях этот покой наступал уже через 20 секунд, в продолговатом мозгу — только через 30—90 секунд. При экспериментальных гипоксиях на людях прежде всего наблюдались замедления мозговых потенциалов: альфа-активация, бета-волны — после 3 секунд, промежуточные волны — после 6 секунд. В клиническом отношении примечательно то обстоятельство, что бета-волны через 3 секунды показывают

«критический порог», во время которого могут возникать нарушения сознания.

А. Лундervольд исследовал электрические потенциалы мозга 13-летнего мальчика, спасенного после 10—15-минутной остановки дыхания и сердечной деятельности вследствие попадания инородного тела в дыхательное горло. Пострадавший около 3-х лет находился в бессознательном состоянии. На 14-й день и через 2,5 месяца после происшествия колебания на электроэнцефалограмме отсутствовали. Через 1 год 3 месяца наблюдались лишь редкие, спонтанно появлявшиеся дельта-волны, а в ответ на звуковые раздражения (80 до 2000 герц) возникал частый бета-ритм на фоне дельта-волн. Спустя 2,5 года регистрировались электрические потенциалы типа редких дельта-волн, сменявшиеся частым малой амплитуды бета-ритмом. Через 2 года 8 месяцев амплитуда и частота дельта-волн увеличилась одновременно с ростом частоты бета-ритма и тиков. Длительная аноксия привела к тяжелым структурно-функциональным поражениям корково-подкоркового уровня с очень медленным восстановлением электрических потенциалов мозга, выявляемых на фоне сильных, преимущественно звуковых и отчасти световых раздражителей.

В отличие от указанных авторов Е. Нидермейер исследовал восстановление электрической активности коры головного мозга у человека, перенесшего кислородное голодание вследствие повешения. Его пациент, 58-летний мужчина, страдавший мягкой формой эндогенной депрессии, был извлечен из петли в коматозном состоянии и, несмотря на принятые меры, через 34 часа скончался. Через 30 минут, 6, 23 и 30 часов после повешения у него были записаны электроэнцефалограммы. Первая кривая была совершенно плоская с очень слабой электрической активностью в левом височно-затылочном отведении. При втором исследовании у больного наблюдались мезенцефальные разгибательные судороги: плоские волны 0,75—2 герц доминировали в лобных областях, в то время как в височных областях можно было видеть с обеих сторон, наряду с легким мышечным наслоением, 18 герц. активность приблизительно 50 микровольт. Спустя 23 часа в лобной области наблюдались 2—5 герцевые волны до 120 микровольт, в остальных отведениях преимущественно был 4 герцевый ритм 30—70 микровольт. Несколько более аморфной выглядела картина кривых через 30 часов (за 5 часов до смерти), которая по существу обнаруживала частоты и амплитуды того же рода. Резюмируя, автор пришел к заключению, что, несмотря на то, что больной не вышел из коматозного состояния, у него наблюдалось постепенное улучшение электроэнцефалограмм.

Аналогичное исследование провел А. Г. Ендришик. Его пациент находился в петле «около 15 минут», был в тяжелом коматозном состоянии, около 40 часов у него отсутствовало соз-

нение. Электроэнцефалограмма у него была записана 4 раза. При первой записи (через 4 часа после повешения) электроэнцефалограмма констатировала тяжелые общие изменения, которые часто наблюдаются при отеке мозга и недостаточности кровообращения. Спустя 48 часов, была зарегистрирована лабильность частот, обусловленная нарушением мозгового кровообращения. Через 122 часа эта лабильность была уже не отчетливой. Электроэнцефалограмма, записанная через 264 часа, была идентичной с электроэнцефалограммой, записанной через 48 часов и указывала на расстройство мозгового кровообращения. Наблюдаемому замедлению альфа-ритма на электроэнцефалограмме, записанной через 122 часа после повешения, автор не мог дать определенного объяснения: вызвано ли это гипоксическим состоянием или медикаментозным лечением (мегафен).

Анализ приводимой литературы показывает, что гипоксия, асфиксия, ишемия головного мозга сопровождаются нарушением его функции и изменением биоэлектрической активности разнообразного характера, а именно появлением медленной активности, различными нарушениями альфа-ритма, а иногда и появлением пароксизмальных разрядов. Функциональные же изменения, по данным И. В. Давыдовского (1956), невозможны без органических. Наши исследования, подтверждаемые литературными данными, показывают, что у переживших странгуляционную асфиксию, но все же умерших через различные сроки, наблюдаются выраженные морфологические изменения в головном мозгу, сопровождаемые нарушением его функции. Подобные нарушения, но в меньшей степени, по-видимому, наблюдаются и у оставшихся живыми. Эти изменения, по-видимому, не могут не сказаться на электрической активности мозга. Следовательно, биотоки мозга будут в какой-то степени показателем морфологических изменений и функционального состояния центральной нервной системы. Исходя из этого, мы решили применить метод электроэнцефалографии при оживлении повешенных.

Собственные исследования

Мы провели электроэнцефалографическое исследование 28 человек, доставленных в психиатрическую клинику после повешения. Исследования проводились многократно, начиная с первых часов после поступления оживленных в клинику и заканчивая катамнестическими исследованиями в течение 1—3 лет после повешения. Запись биотоков мозга производилась четырехканальным электроэнцефалографом опытного завода АМН СССР с чернильной записью. Больной помещался в экранированную звуконепроницаемую камеру. Применялись серебряные электроды, накладываемые на симметричные точки затылочных, теменных, височных и лобных областей. Запись производилась биполярно и монополярно. Фоновую запись делали

в состоянии покоя, в темноте, с закрытыми глазами. Раздражение вызывалось электрическим светом при условии обязательного открывания глаз. Умственная нагрузка во время записи состояла в письменном решении арифметических примеров или в задании по таблице Бурдона. (Таблица Бурдона представляет собою 30 строк неправильно набранных букв с одинаковым количеством приводимых букв в каждой строке). Исследуемому предлагалось зачеркивать букву О и подчеркивать букву С. По выполнении задания определялось время выполнения и количество допущенных ошибок. В тех случаях, когда исследуемый не справлялся с предложенной нагрузкой, ему давалось определенное время (15 минут) и учитывалось количество проверенных строк и допущенных ошибок. Сопоставляя полученные данные, мы имели возможность наблюдать за динамикой восстановления функций центральной нервной системы. Таким образом исследовалась способность концентрации внимания в зависимости от срока исследования после повешения.

Анализ полученных данных показывает, что электрическая активность коры головного мозга после асфиксии продолжительностью в 2—3 минуты не представляет существенных изменений. Так, после 2-минутной асфиксии электроэнцефалограммы с нормальными данными были записаны у 3 человек через 3—13 часов после повешения, у одного человека — через 83 часа (запись была произведена впервые), и лишь у двух человек имелись некоторые изменения. Из 5 человек, перенесших 3-минутную асфиксию, у двух человек они были без изменений, у двух — еще через 7—13 месяцев они отличались от нормы, у одного человека восстановление ее наблюдалось на втором году. Пороговой величиной, после которой у спасенных, как правило, наблюдается изменение электроэнцефалограммы, является 4-минутная странгуляция. Так, из 7 спасенных, перенесших 4-минутную асфиксию, у 6 человек электроэнцефалограммы впервые записанные через 10—20 часов после повышения оказались измененными и только у одного человека — в пределах нормы. Восстановление их до нормы протекало медленно: у двух человек — в течение 6 и 18 суток, у 4 человек при последних записях ее через 3, 23, 81 и 259 суток они были еще измененными. При продолжительности асфиксии в 5—9 минут (9 наблюдений) сохранения нормальной электрической активности коры головного мозга после повешения не наблюдалось ни разу, а наиболее ранние сроки ее восстановления наблюдались через 5 и 12 суток. У двух человек ее восстановление зафиксировано через 7,5—8,5 месяцев. (Запись электроэнцефалограммы сделана при катamnестическом исследовании после длительного бесконтрольного периода). У остальных 5 спасенных (один скончался через 4 суток) при последних записях электроэнцефалограммы через 2, 5 и 12 суток, 5 и 8 месяцев они еще значительно отличались от нормальных.

К сожалению, мы не имели возможности проводить исследования спасенных в строго определенное время, а катамнестические исследования проводились в сроки от нескольких месяцев до года и более. Однако и при таких поздних сроках исследования восстановление электрической активности коры наблюдалось далеко не всегда: в ряде случаев еще встречались различной степени изменения.

Из изложенного следует, что после острого кислородного голодания продолжительностью до двух минут электрическая активность коры головного мозга, по-видимому, быстро восстанавливается, так как на электроэнцефалограммах, записанных через несколько часов, последствия асфиксии чаще всего не выявляются. При 3-минутной асфиксии различные изменения наблюдаются уже в половине случаев, при 4-минутной асфиксии — в значительном большинстве, а при продолжительности асфиксии в 5—9 минут — изменение электрических потенциалов мозга является правилом. Эти изменения являются наиболее выраженными и продолжительными.

Следует заметить, что почти во всех наших случаях суицидальные попытки были совершены людьми, находящимися в состоянии алкогольного опьянения. По-видимому, алкогольная интоксикация и фармакологические средства откладывали свой отпечаток на электроэнцефалограмме, однако их влияние было непродолжительным, поскольку в случаях кратковременной асфиксии нормализация электроэнцефалограммы наступала довольно быстро. При асфиксии средней продолжительности восстановление электрических потенциалов коры происходило медленно и отставало от клинической картины выздоровления. При наибольшей продолжительности асфиксии, когда в головном мозгу возникают значительные морфологические изменения, расстройства электрической активности сочетались с психическими и нервными нарушениями. Клинический параллелизм можно было отметить также между нарушением электрической активности коры головного мозга и ослаблением внимания. По мере нормализации внимания (задание по таблице Бурдона выполнялось в более короткий срок с меньшим количеством ошибок) постепенно восстанавливалась и электрическая активность коры головного мозга. Резкие изменения электрических потенциалов мозга наблюдались нами у одного спасенного, умершего через 112 часов после повешения от необратимых изменений в центральной нервной системе, обусловленных асфиксией. На всем протяжении постасфического периода сознание у него отсутствовало. И хотя в этом случае электроэнцефалограмма была записана только два раза, но уже при повторной записи (через двое суток после повешения и через сутки после первой записи) отмечались некоторые сдвиги в сторону улучшения ритмики. Подобную картину наблюдал и Е. Нидермейер.

Анализ наблюдений показывает, что у спасенных после повешения на электроэнцефалограмме можно наблюдать различные нарушения в виде появления медленной активности, нарушений альфа-ритма, явлений ирритации и т. д. Степень изменений электрической активности коры головного мозга зависит от продолжительности асфиксии. При 1—2-минутной странгуляции (7 наблюдений) последствия асфиксии на электроэнцефалограмме не видны, так как, по-видимому, к моменту исследования уже наступали явления компенсации. При 3—4-минутной странгуляции (12 наблюдений) последствия ее также или не видны (5 наблюдений), или были незначительно и непродолжительно выраженными. Наблюдавшиеся изменения чаще выражались в умеренной разлитой ирритации корковых клеток и реже — в угнетении электрической активности коры. Более продолжительные сроки странгуляции вызывали более значительные изменения электроэнцефалограммы, которые выражались в дизритмии корковых потенциалов, когда наряду с нерегулярностью альфа-волн наблюдалось появление медленной патологической активности. Наиболее грубые изменения были отмечены после 7 и 9-минутной асфиксии: альфа-ритм полностью отсутствовал, выявлялись редуцированные альфа-волны, во всех областях доминировали медленные патологические волны.

Таким образом, после кратковременной странгуляционной асфиксии изменения электроэнцефалограммы незначительны и разнообразны, более продолжительная асфиксия вызывает дизритмию электрической активности коры с частым преобладанием медленной патологической активности. Восстановление электрической активности до нормы чаще всего происходило в первые несколько суток, иногда затягивалось до 10—20 дней. У некоторых спасенных электрическая активность мозга оставалась измененной в течение нескольких месяцев и более. Надо полагать, что длительно наблюдающиеся расстройства электрических потенциалов мозга, за исключением случаев перенесенной чрезвычайно тяжелой асфиксии, вряд ли обусловлены кислородным голоданием. Тщательное исследование таких больных показало, что у них в анамнезе имелись или травма головы, или хронический алкоголизм. Эти отклонения несколько не умаляют значения электроэнцефалографического исследования, поскольку их можно отдифференцировать от изменений, обусловленных асфиксией.

Для иллюстрации к изложенному приведем следующие наблюдения.

1. Г., 37 лет, в 24 часа 1. I-63 г. доставлен в клинику после повешения, которое он совершил 2 часа тому назад.

По мнению жены, Г. находился в петле минут 7. Последние сведения подтвердились и клинической картиной.

Больной в тяжелом бессознательном состоянии. Дыхание хриплое, kloкочущее. Пульс слабый, 62 в 1 минуту. Реакция зрачков на свет отсутствует. Из рта ощущается запах алкоголя. На переднебоковой поверхности шеи — выраженная странгуляционная борозда. В течение ночи у него трижды наблюдалось состояние возбуждения. В 9 часов утра 2. I он пришел в сознание. Температура утром 37,5°.

Лечение симптоматическое, а с профилактической целью — пенициллинотерапия.

В 12—13 часов 2. I больной еще резко оглушен, пассивно лежит в кровати, выражение лица страдальческое. На задаваемые вопросы реагировал медленно. Самостоятельно подняться с кровати и лечь на носилки не мог.

На электроэнцефалограмме, записанной в 13 часов (рис. 41-а), альфа-ритм отсутствует. Регистрируются отдельные редуцированные альфа-волны. Во всех областях выявляются медленные патологические волны частотой 3—5 колебаний в секунду амплитудой 10—30 микровольт. Быстрые колебания выражены четко частотой 21 в секунду амплитудой 10 микровольт.

З а к л ю ч е н и е. Отмечаются значительные изменения электроэнцефалограммы в виде отсутствия альфа-ритма, наличия диффузной медленной активности.

Выполнить задание по таблице Бурдона он был не в состоянии.

3. I больной еще оглушен. При вычитании из 100 по 7 постоянно спрашивал: «а сколько вычитать 6 или 7 — не помню». Вечером после телевизионной передачи не мог найти свою постель.

На электроэнцефалограмме, записанной в 13 часов (рис. 41-б), альфа-ритм отсутствует. Быстрые колебания более отчетливы в височных и лобных областях частотой 15 в секунду амплитудой до 10 микровольт. В остальных областях все колебания (6—4 в секунду) имеют незначительную амплитуду — менее 10 микровольт.

З а к л ю ч е н и е. Отмечаются изменения в виде отсутствия альфа-ритма.

При умственной нагрузке по таблице Бурдона характер электроэнцефалограммы не изменился.

Задание по таблице Бурдона выполнял 18 минут, проверил 12 строк из 30, допустил при этом 24 ошибки.

4. I существенных изменений в состоянии больного не отмечалось. Он жаловался на головные боли, беспокойный сон. Странгуляционная борозда хорошо выражена в виде узкой полосы коричневатого цвета.

На электроэнцефалограмме, записанной в 13 часов (рис. 41-в), сохраняется угнетение электрической активности коры.

Задание по таблице Бурдона выполнял 15 минут, проверил 19 строк, допустив 24 ошибки.

5. I больной жаловался на головную боль, плохой сон. Свой поступок, по его словам, амнезировал. Беспокоился о работе.

На электроэнцефалограмме, записанной в 13 часов (рис. 41-г), альфа-ритм отсутствует. Отдельные альфа-подобные колебания имеют незначительную (до 5 микровольт) амплитуду. В остальном получены такие же данные, как и при предыдущей записи.

Задание по таблице Бурдона выполнял 15 минут, проверил 18 строк, допустив 12 ошибок.

6—8. I состояние его несколько улучшилось, он стал более активным. Беспокоился о работе, жаловался на бессонницу.

На электроэнцефалограмме, записанной в 13 часов 8. I (рис. 41-д), в затылочных и теменных областях регистрируются группы альфа-волн частотой 9 колебаний в секунду амплитудой 10—15 микровольт. На свет полностью депрессируются. Быстрые колебания четко выражены во всех областях, чередуются или наслаиваются на альфа-волны, амплитуда их 5 микровольт.

З а к л ю ч е н и е. По данным электроэнцефалограммы отмечается изменение в сторону нормализации электрической активности коры.

9—11. I самочувствие больного удовлетворительное, поведение упорядоченное, общителен. Аппетит в пределах нормы. Жалобы на легкую головную боль, плохой сон. Последнее объясняет думами о работе.

На электроэнцефалограмме, записанной в 13 часов 11. I (рис. 41-е), альфа-ритм частотой 9—9,5 колебаний в секунду амплитудой 10—20 микровольт выражен более регулярно, чем 8. I. Четко регистрируются быстрые колебания.

З а к л ю ч е н и е. Продолжается нормализация электроэнцефалограммы. При умственной нагрузке по таблице Бурдона постоянно регистрируются быстрые колебания незначительной амплитуды и отдельные редкие низкоамплитудные медленные волны.

Задание по таблице Бурдона выполнял 15 минут, проверил 29 строк, допустив при этом 14 ошибок.

12—14. I самочувствие больного удовлетворительное. Кушает и спит достаточно, жалоб не предъявляет. Готовится к выписке.

На электроэнцефалограмме, записанной в 13 часов 14. I (рис. 41-ж), альфа-ритм частотой 8,5 колебаний в секунду выражен непостоянно, на свет депрессируется полностью. Четко выявляются быстрые колебания, чередующиеся с группами альфа-волн.

З а к л ю ч е н и е. По данным электроэнцефалограммы отмечается непостоянство альфа-волн. По сравнению с предыдущей записью изменений в сторону нормализации электроэнцефалограммы нет.

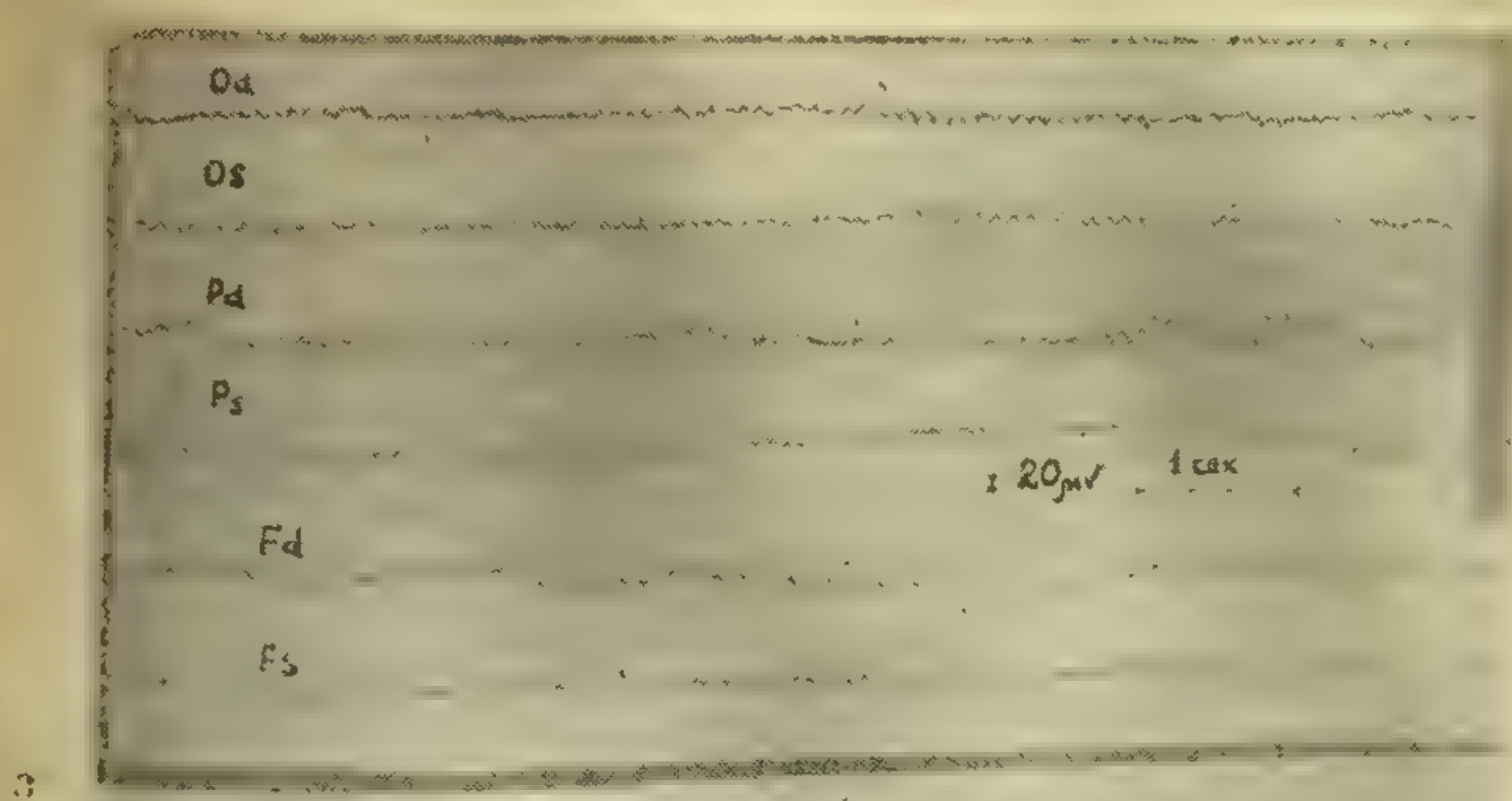
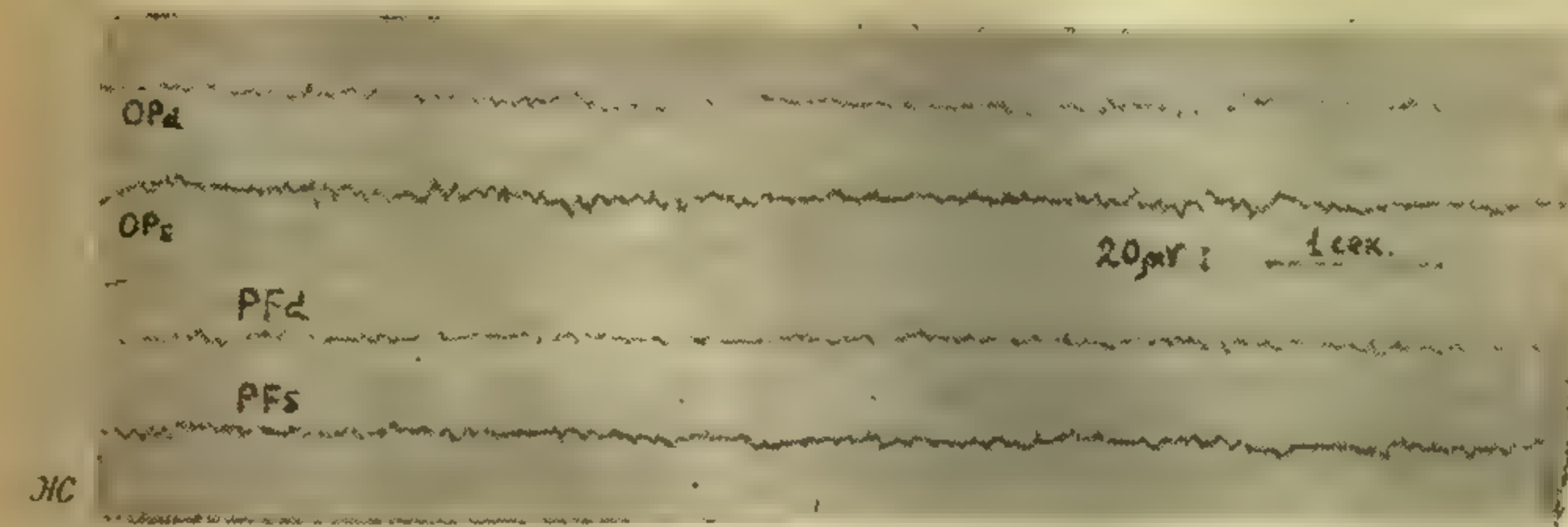
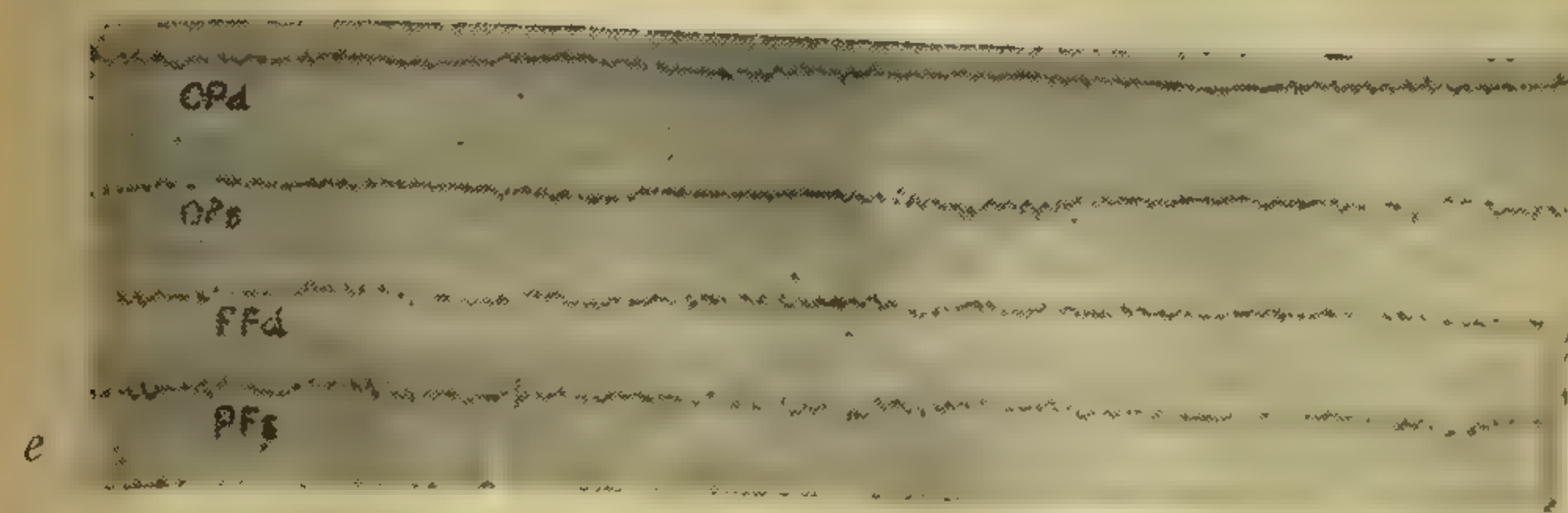
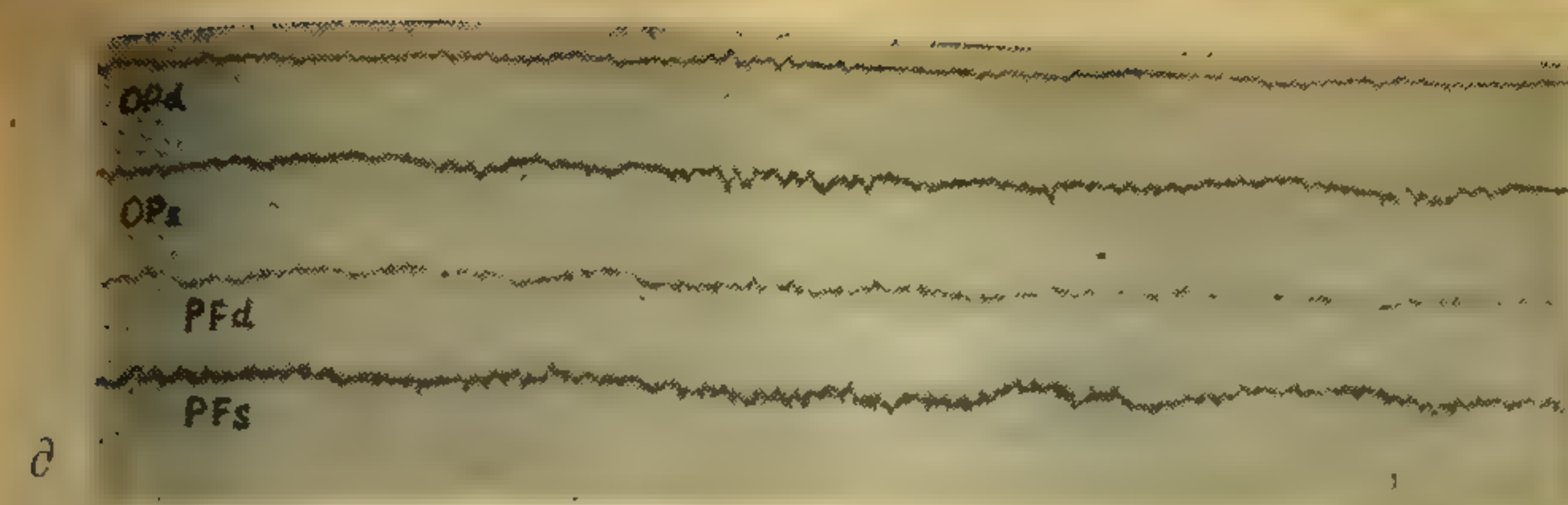
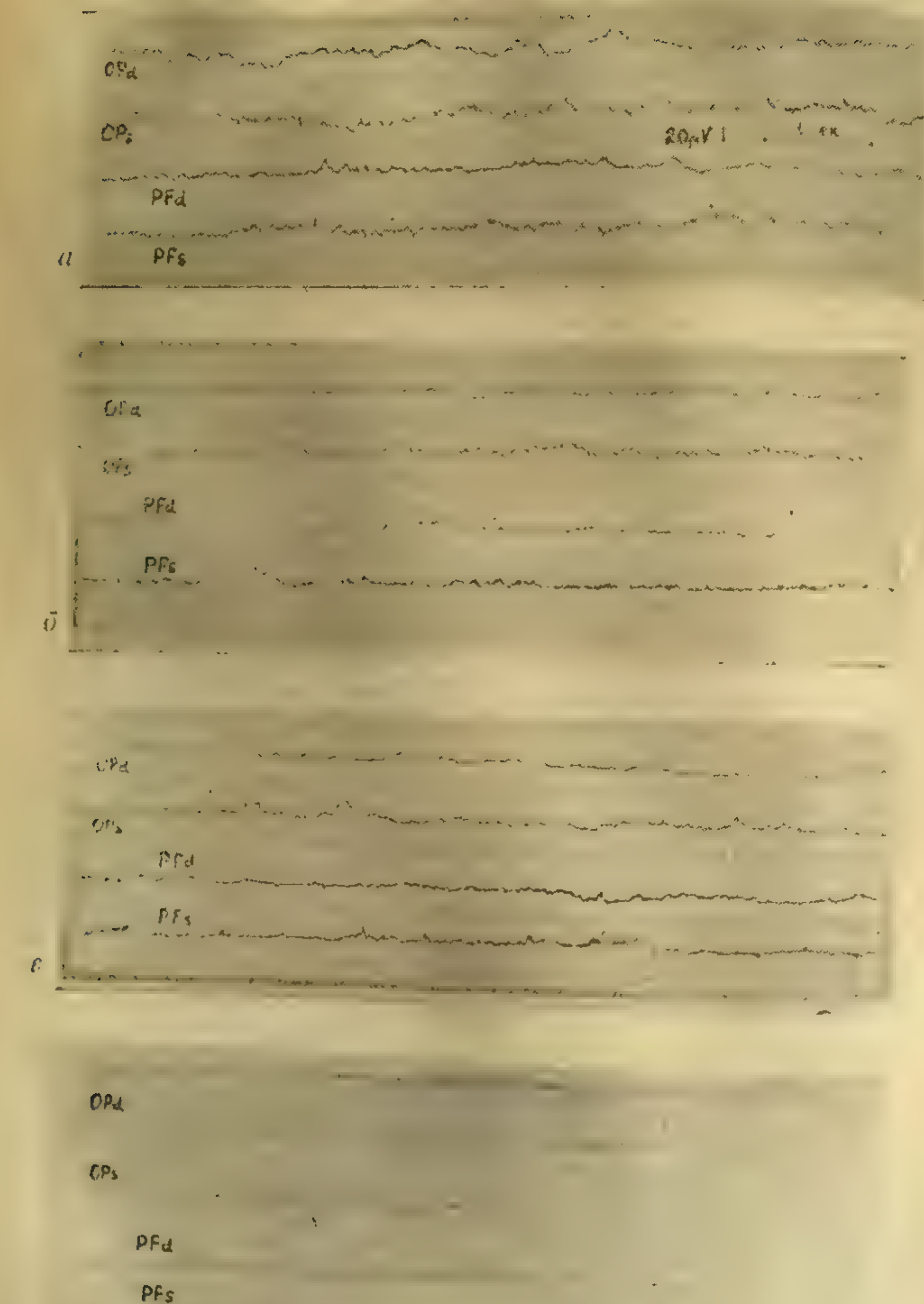


Рис. № 41. а — ЭЭГ через 15 часов, б — через 39 часов, в — через 63 часа, г — через 87 часов, д — через 159 часов, е — через 221 час, ж — через 293 часа, з — через 112 дней после повешения. Отведения. OPd — затылочно-теменное правое, OPs — затылочно-теменное левое, PFd — теменно-лобное правое, PFs —

теменно-лобное левое. Od — затылочное правое, Os — затылочное левое, Pd — теменно-лобное правое, Ps — теменное левое, Fd — лобное правое, Fs — лобное левое.

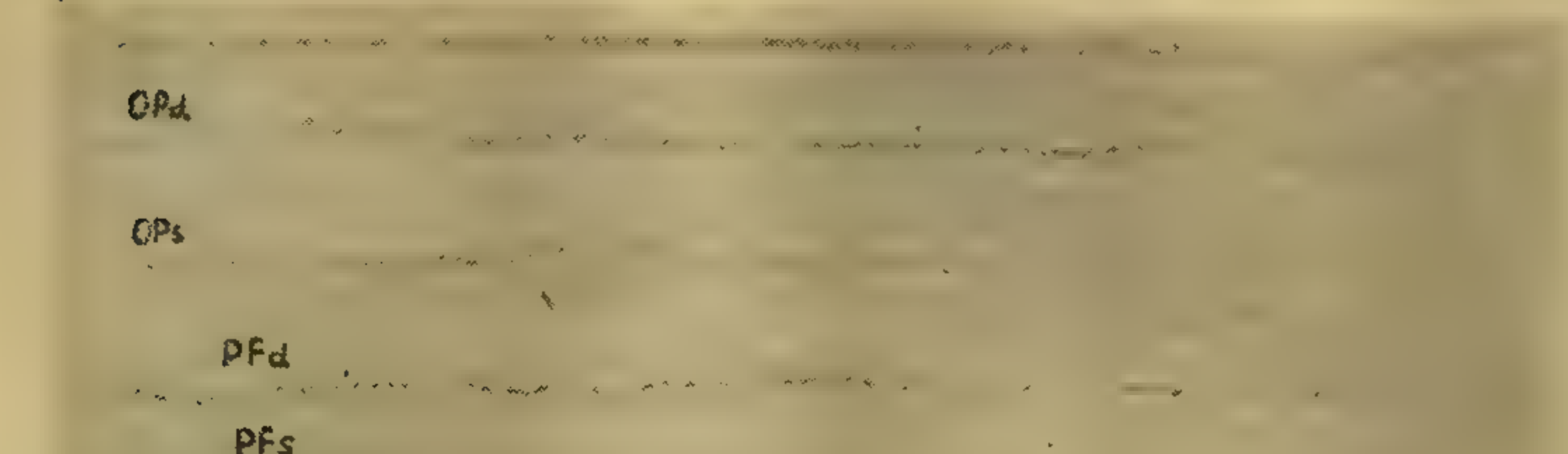
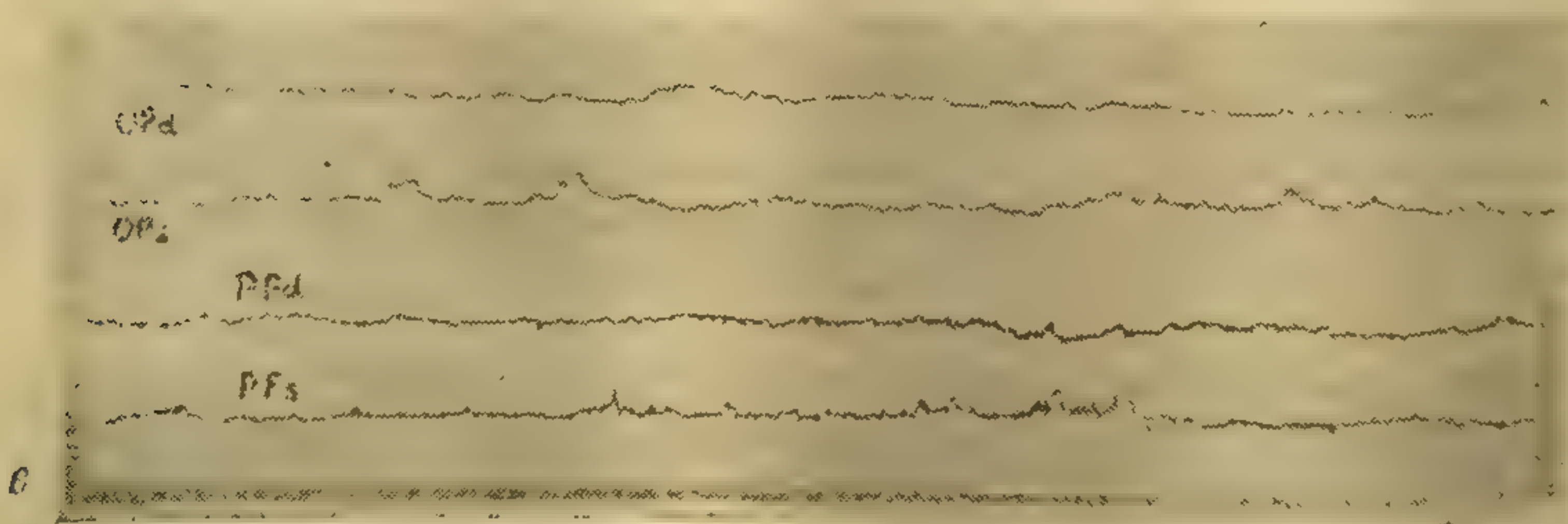
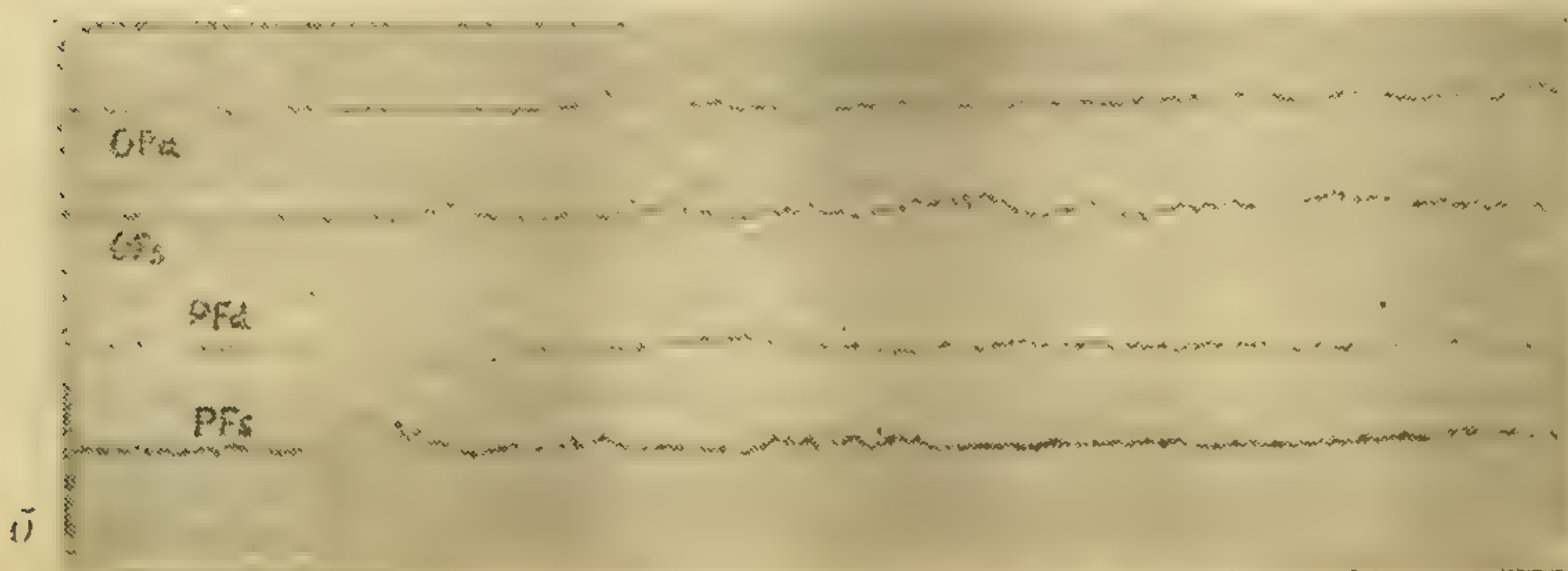
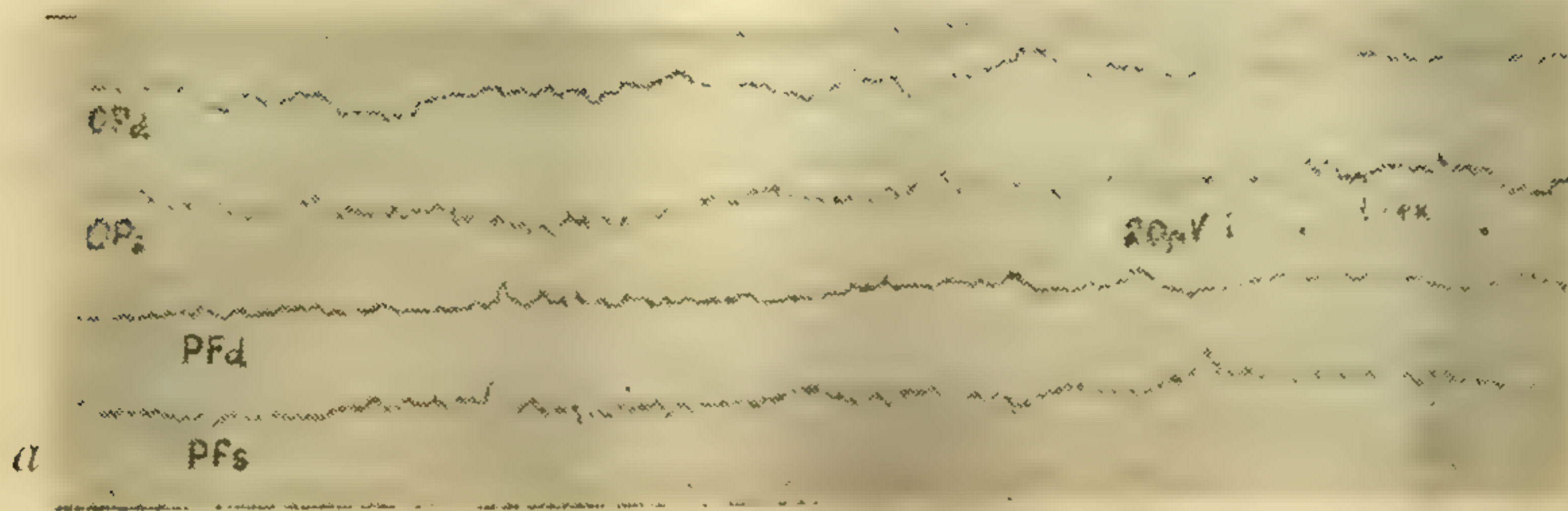
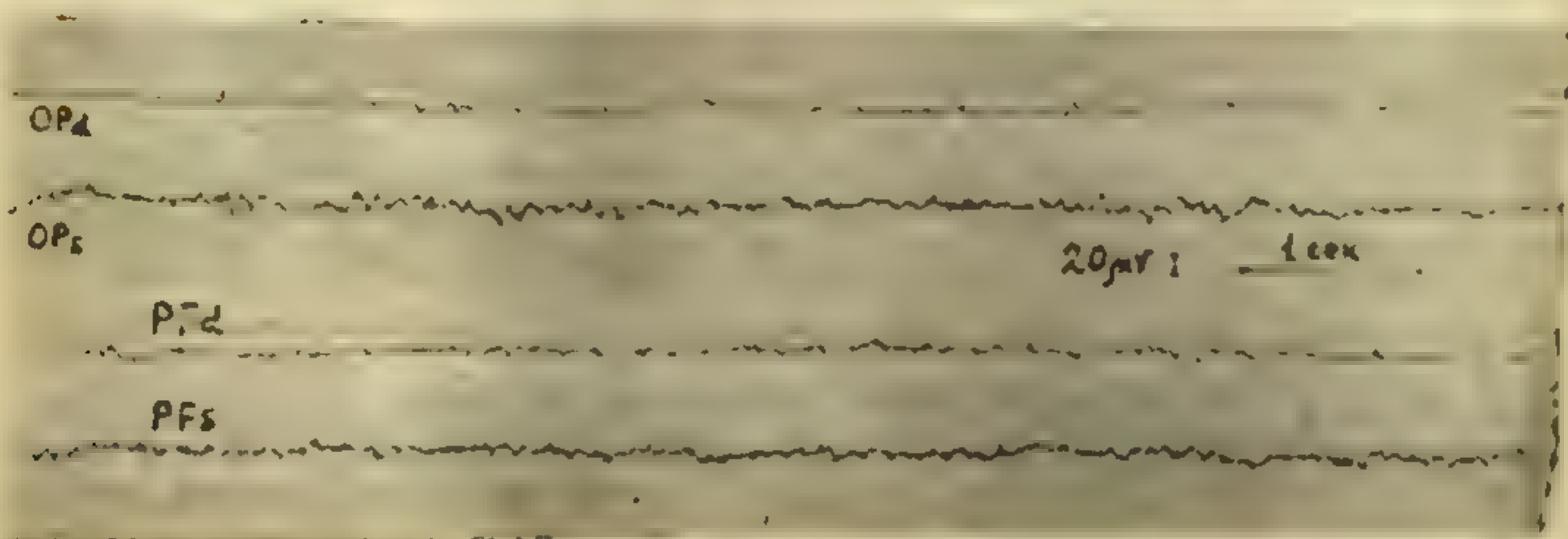
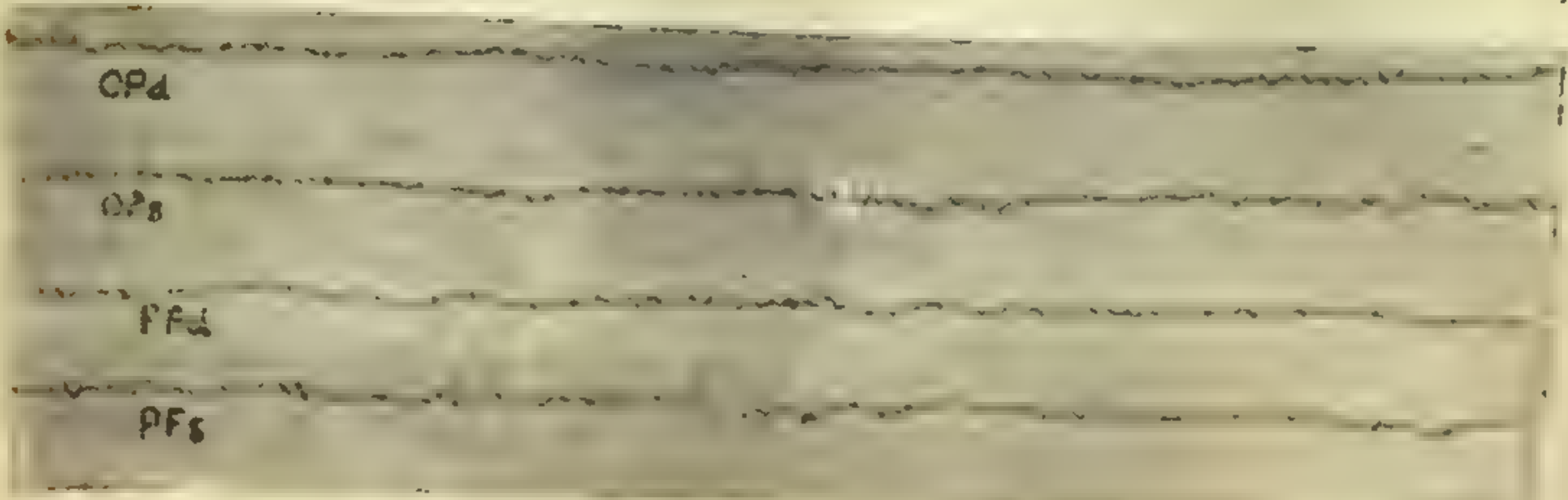
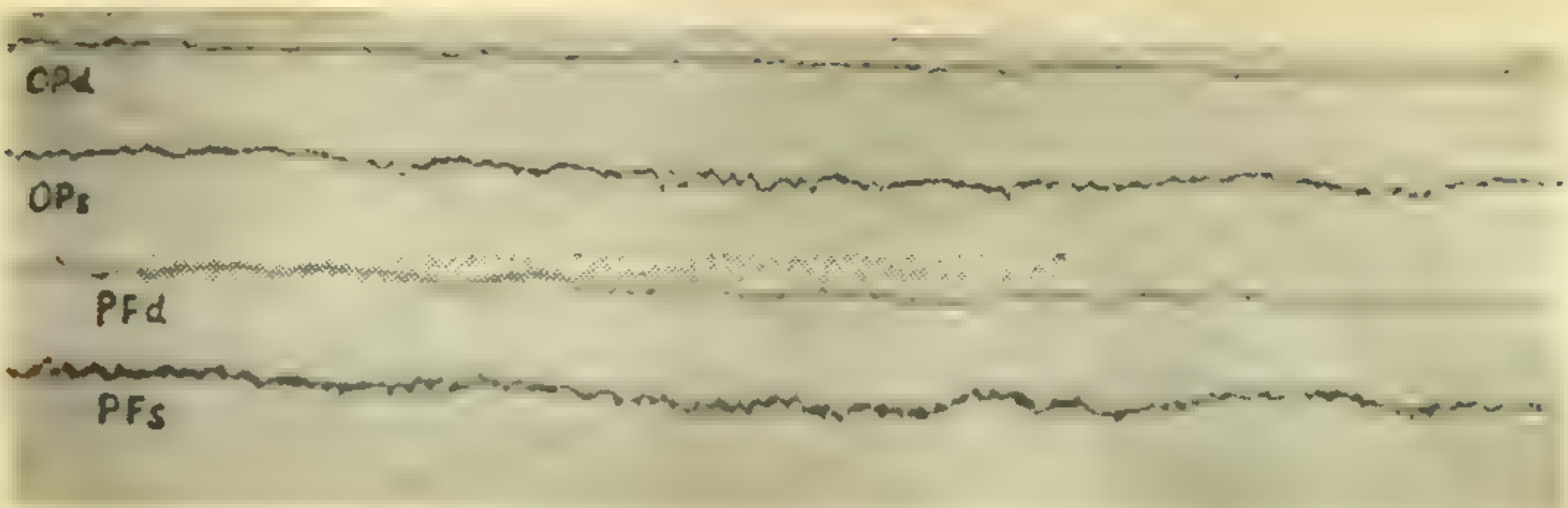
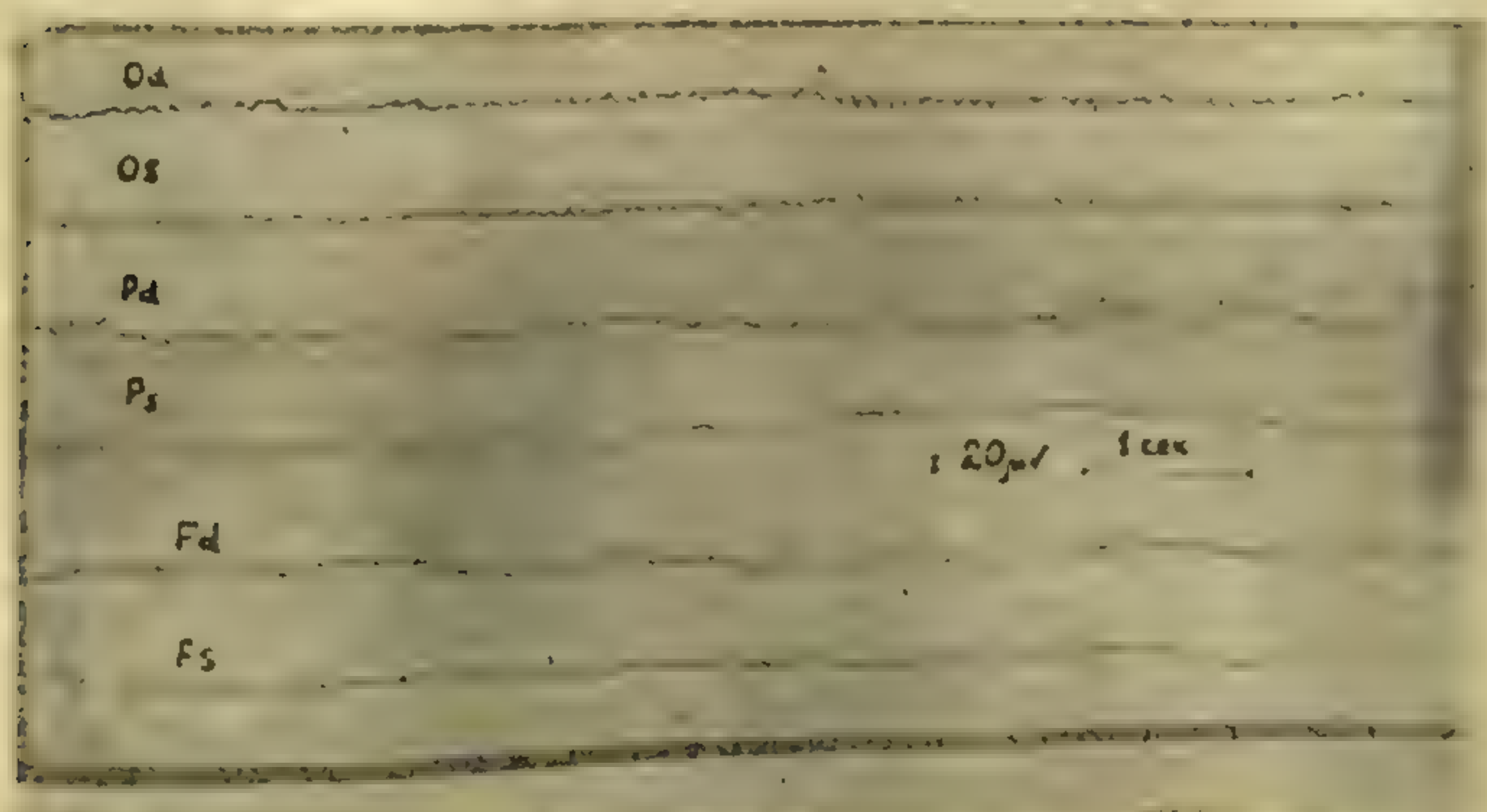


Рис. № 41. а — ЭЭГ через 15 часов, б — через 39 часов, в — через 63 часа, г — через 87 часов, д — через 159 часов, е — через 221 час, ж — через 293 часа, з — через 112 дней после повешения. Отведения. OPd — затылочно-теменное правое, OPs — затылочно-теменное левое, PFd — теменно-лобное правое, PFs —



ЖС



темно-лобное левое. Od — затылочное правое, Os — затылочное левое, Pd — темное лобное, Ps — темное левое, Fd — лобное правое, Fs — лобное левое.

При умственной нагрузке по таблице Бурдона наблюдаются четкие быстрые колебания 25 в секунду на фоне низкоамплитудных медленных волн 3—4 в секунду.

Задание по таблице Бурдона (30 строк) выполнил за 12 минут, допустив 5 ошибок.

15. I он был выписан из клиники в удовлетворительном состоянии.

При катамнестическом исследовании через 112 дней (23. IV-63) он подробно рассказал о своей суицидальной попытке, которую в этот вечер пытался совершить дважды. Жаловался на значительное ослабление зрения после повешения: «Едва на работу приняла. До повешения зрение было хорошее, я ведь был хорошим стрелком». Других жалоб не высказывал.

На электроэнцефалограмме, записанной в 14 часов 23. IV-63 г. (рис. 41-з), альфа-ритм частотой 9,5 колебаний в секунду амплитудой 20 микровольт хорошо выражен в задних отделах коры, полностью депрессируется на свет. Быстрые колебания частотой 24 в секунду имеют незначительную амплитуду, выражены умеренно.

З а к л ю ч е н и е. Отмечается умеренное снижение электрической активности коры. По сравнению с предыдущими электроэнцефалограммами выявляется значительная нормализация. При умственной нагрузке по таблице Бурдона отмечаются те же изменения, что и 14. I-63 г. Задание по таблице Бурдона выполнял 15 минут, допустив 14 ошибок.

2. К., 47 лет, в 13 часов 50 минут 14. II-60 г. доставлен в клинику после повешения, которое он совершил около 2-х часов тому назад, в крайне тяжелом бессознательном состоянии. Пульс — 60 в 1 минуту. Дыхание стенохическое, храпящее, с перерывами. Реакция зрачков на свет очень слабая. Из рта ощущался слабый запах алкоголя. На шее имелась выраженная странгуляционная борозда. По словам жены, анализа происшедшего, подтверждаемой клинической картиной, следует, что К. находился в петле минут 9.

В связи с резким затруднением дыхания в 15 часов 30 минут сделана операция (нижняя трахеотомия), после чего дыхание стало свободным.

Лечение симптоматическое, а с профилактической целью — пенициллинотерапия.

15. II-60 г. больной — без сознания. Пульс хорошего наполнения, ритмичен. АД — 140/85. Дыхание ритмичное, свободное.

На электроэнцефалограмме, записанной в 12 часов (рис. 42-а), альфа-ритм в виде редко выявляющихся небольших групп альфа-волн непостоянной частоты 7,5—9 колебаний в секунду амплитудой 20—60 микровольт регистрируется в задних отделах коры головного мозга. Более постоянны медленные волны частотой 4—4,5 колебания в секунду с амплитудой 40—60 микровольт. Быстрые колебания выражены незначительно. Часто

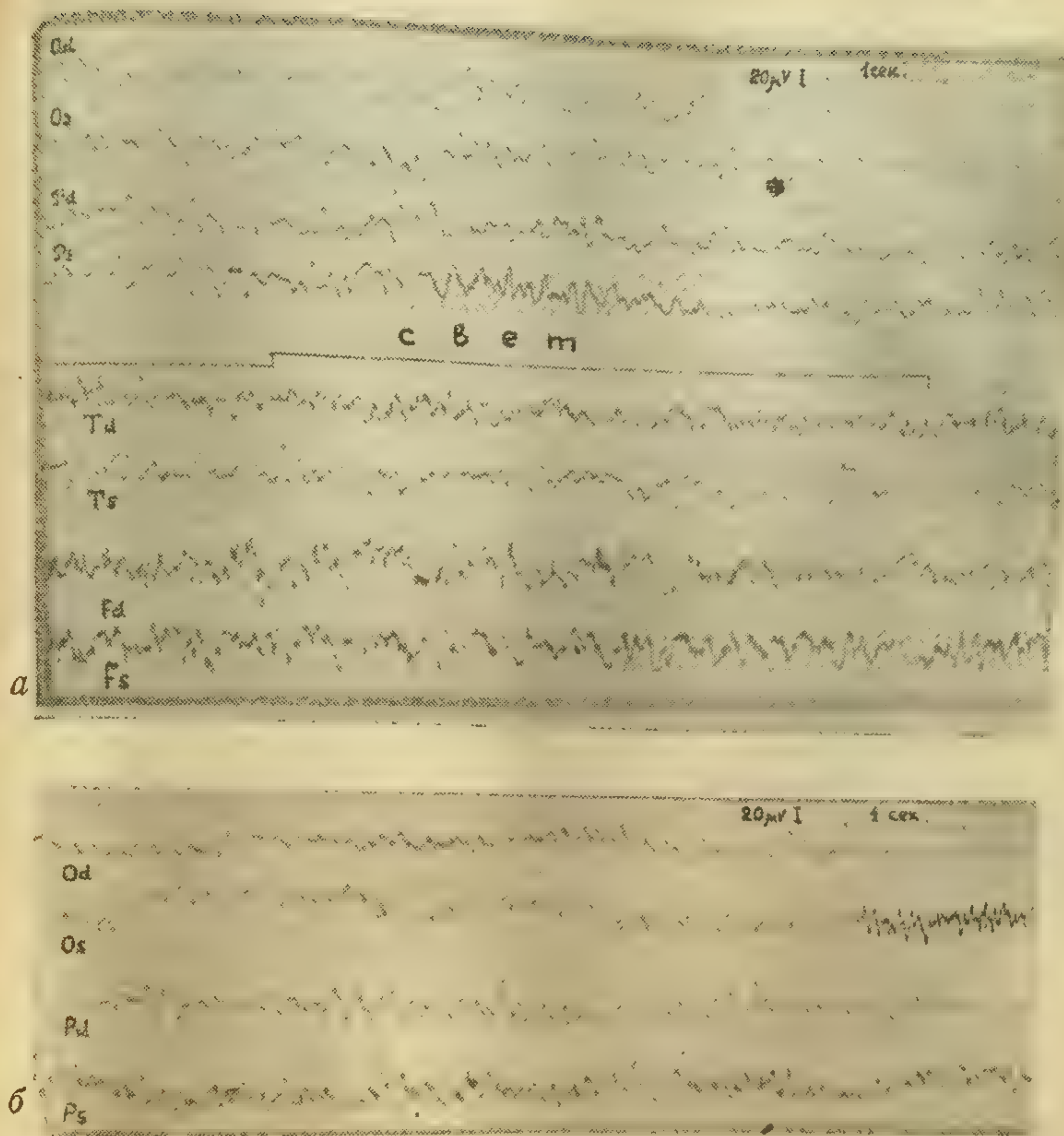


Рис. № 42. *a* — ЭЭГ через 25 часов, *б* — через 50 часов после повешения. Отведения. Od — затылочное правое, Os — затылочное левое, Pd — теменное правое, Ps — теменное левое, Td — височное правое, Ts — височное левое, Fd — лобное правое, Fs — лобное левое.

регистрируются мышечные потенциалы. Данные электроэнцефалограммы свидетельствуют о значительных общемозговых изменениях.

16. XII больной — без сознания, лежит на спине. Глаза полуоткрыты, зрачки равномерно расширены, с очень вялой реакцией на свет. Конъюнктивальный рефлекс отсутствует. Челюсти крепко сжаты. Сухожильные и надкостничные рефлексy с верхних конечностей, коленные и ахилловы, брюшные не вызываются. Симптом веера. Другие патологические рефлексy не отмечены. Клонус стоп и коленных чашечек не наблюдается. Менингеальных знаков нет. АД — 120/75, пульс — 100 в 1 минуту, удовлетворительного наполнения и напряжения.

На электроэнцефалограмме, записанной в 14 часов (рис. 42-б), доминирующего ритма нет. Во всех областях регистрируются чередующиеся друг с другом волны различной продолжительности — 6,5—14 колебаний в секунду амплитудой 20—40 микровольт. Выявляются отдельные медленные волны частотой до 4 в секунду. По сравнению с предыдущей записью — сдвиг в сторону учащения ритма, однако наблюдается резкая дизритмия корковых потенциалов.

18. II состояние стало ухудшаться и при нарастающем падении сердечной деятельности и расстройстве дыхания 19. II в 4 часа 20 минут он скончался.

Из изложенного следует, что электрическая активность коры головного мозга у оживленных после повешения является показателем функционального состояния центральной нервной системы. Степень изменения электроэнцефалограммы зависит от продолжительности strangulation. Динамика нормализации электроэнцефалограммы является показателем процесса выздоровления. Следовательно, электроэнцефалография при исследовании спасенных после повешения может иметь определенное значение для диагностики и прогноза мозговых нарушений.

0 ВОЗ

Сам

рически

естные

нения, с

дений с

что тотч

рая и п

В. А. Ле

Н. В. По

ренной п

семи а

зского, I

кова, А.

сно исче

мени. Пр

нания пр

литерату

ся также

чае Э. Ре

ия повеш

от места

но, после

шел от м

писал А.

тянул себе

етров, у

С. Н. Яков

воспаления

вешения, а

бийству.

Достовер

знание при

отношении

ГЛАВА VI.

О ВОЗМОЖНОСТИ САМОСПАСЕНИЯ ПРИ ПОВЕШЕНИИ

Самоспасение при повешении до недавнего времени категорически исключалось. В подтверждение приводились общеизвестные факты случайного повешения, случаи симуляции повешения, оканчивавшиеся печальным исходом, отсутствие наблюдений самоспасения, а также распространенное мнение о том, что тотчас после повешения наступает потеря сознания, которая и препятствует самоспасению (Э. Гофман, Ф. Штрассман, В. А. Легонин, Э. Ф. Беллин, Н. С. Бокариус, А. Д. Гусев, Н. В. Попов и др.). Однако в настоящее время мнение о мгновенной потере сознания при повешении разделяется далеко не всеми авторами. По данным И. М. Гвоздева, П. М. Вроблевского, И. Раушке, О. Прокопа, А. Понсольда, Ю. С. Сапожникова, А. М. Гамбург, К. И. Татиева, М. И. Райского и других, оно исчезает не мгновенно, а через какой-то промежуток времени. Примечательно, что мнение о постепенном угасании сознания при повешении нашло отражение и в художественной литературе (Я. Гашек¹, Л. Ребрюну² и др.). Оно подтверждается также и судебно-медицинскими наблюдениями. Так, в случае Э. Рейнstrup (E. Reinstrup, 1955) у покушавшегося во время повешения оборвалась петля. Он был обнаружен в 9 метрах от места повешения с 5 оборотами петли на шее. Следовательно, после затягивания петли он был в сознании, поскольку он ушел от места происшествия на 9 метров. Аналогичный случай описал А. С. Игнатовский, указав, что пострадавший туго затянул себе шарф на шее, вышел на улицу, прошел несколько метров, упал и умер от удушения петлей. По мнению С. Н. Яковлева и П. Ф. Филатова (1892), отсутствие случаев самоспасения объясняется не потерей сознания тотчас после повешения, а беззненным стремлением покушавшегося к самоубийству.

Достоверных сведений о том, насколько быстро исчезает сознание при повешении и какие при этом имеются возможности в отношении самоспасения, не имеется. Это обстоятельство уже

¹ Я. Гашек. Похождения хравого солдата Швейка. Казань, 1956, стр. 756.

² Л. Ребрюну. Лес повешенных. Бухарест, 1958.



Рис. № 43. Репродукция с фотографии, помещенной в работе Н. Миновичи, 1905 г.

давно интересовало многих исследователей и побудило некоторых из них поставить эксперименты на самих себе. Однако, учитывая опасность указанных экспериментов, некоторые экспериментаторы фактически лишь имитировали повешение. Поэтому и результаты их исследований являются приблизительными. Так, например, Флейшман на основании аутоэкспериментов выступил с утверждением, что сознание при повешении в зависимости от локализации петли на шее сохраняется от $\frac{1}{2}$ минуты до 2 минут. Однако, как явствует из его сообщения, в его опытах повешения как такового и не было: в них лишь производилось осторожное затягивание веревки на шее автора по типу удушения петлей, причем сила сдавления не измерялась. Подобный эксперимент был повторен Г. Гаммодом. Согласно его сообщению, у него через 1'20" после начала опыта исчезла чувствительность к уколам. Лишь классические эксперименты Н. Миновичи внесли ясность в этот вопрос. Он проделал 12 опытов. В случаях неполного повешения автор накладывал на шею скользящую петлю из веревки толщиной 0,5 см, узел петли располагался латерально, веревку перекидывал через

блок, свободный конец ее держал в правой руке. Для измерения силы тяги в веревку вставлялся динамометр. Лежа на левом боку, он тянул за свободный конец. В момент, когда голова и плечи только касались пола, динамометр показывал 25—30 кг (вес тела Н. Миновичи 69 кг). При таком повешении у него сохранялось сознание до 8—9 секунд, а затем в силу необходимости опыт прекращался (рис. № 43).

При полном типичном повешении и скользящей петле, сделанной из скрученной материи, сознание у него сохранялось до 26 секунд (рис. № 44). Полное типичное повешение при скользящей петле он мог переносить не более 4—5 секунд.

Опыты Флейшмана, Г. Гаммода, Девержи, Н. Миновичи, описанная И. М. Гвоздевым картина угасания сознания, по рассказу врача, перенесшего повешение, мнения ряда авторов (П. М. Вроблевский, Н. С. Бокариус, Ю. С. Сапожников, А. М. Гамбург, М. И. Райский, К. И. Татиев и другие), катанестическое исследование спасенных после повешения убедили нас в том, что сознание при повешении не всегда исчезает мгновенно. Из 68 исследованных нами спасенных, не имевших амнезии после повешения, 36 человек указали на почти мгновенное или весьма быстрое исчезновение сознания и 32 человека — на постепенное его угасание. Высказывания спасенных интересны еще и в том отношении, что в них указывается на беспомощность человека, находящегося в петле, на расстройство координированных действий. Это показания совпадают со взглядом П. М. Вроблевского, Н. С. Бокариуса, Ю. С. Сапож-

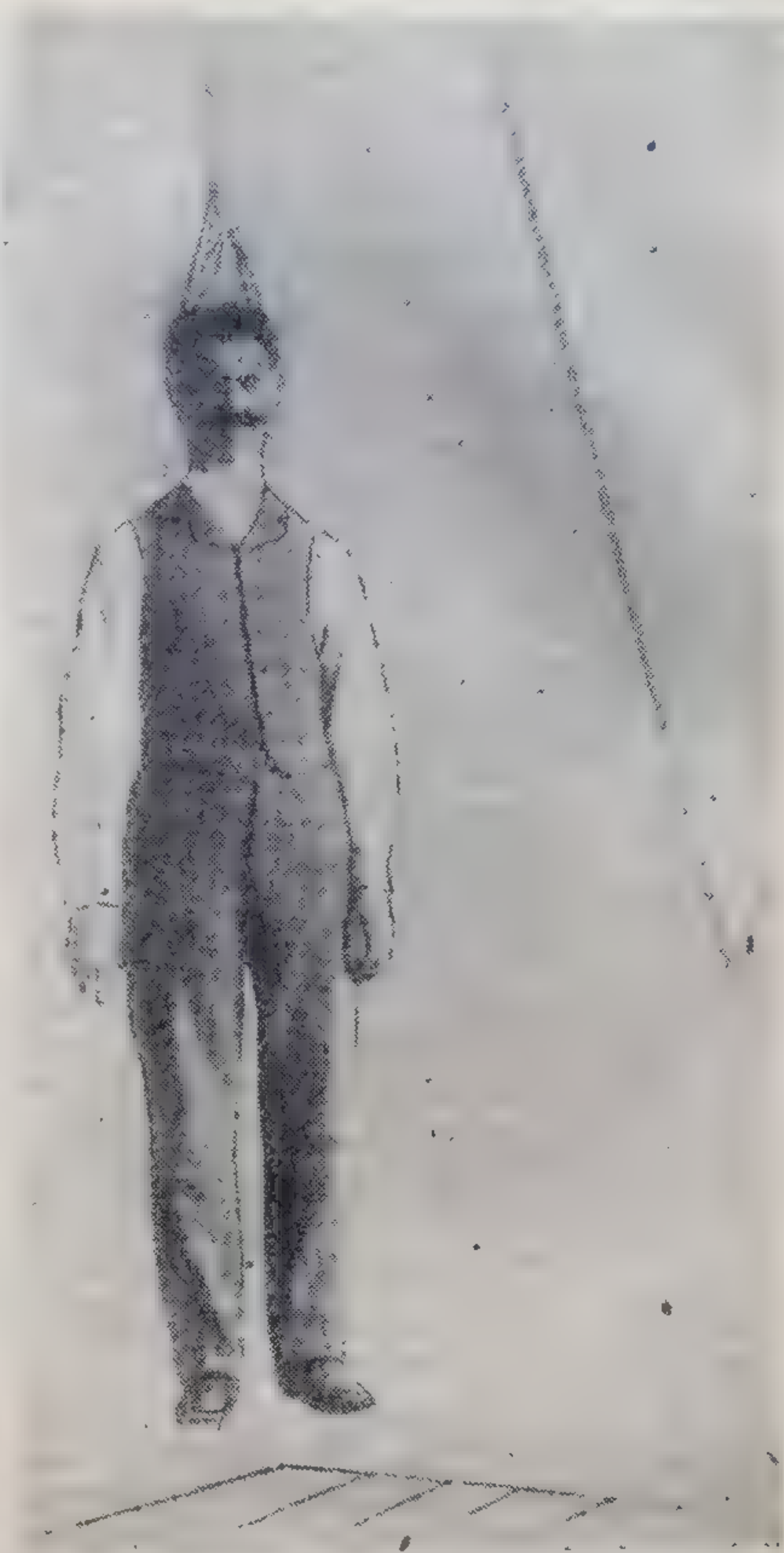


Рис. № 44. Репродукция с фотографии, помещенной в работе Н. Миновичи, 1905 г.

никова, М. И. Райского, К. И. Татиева. В этом отношении заслуживает внимания мнение Гумпрехта (Gumprecht, 1911), который писал, что повешенный не находит времени, чтобы сделать попытку самоспасения, якобы из-за быстрой потери сознания. Почему сознание так быстро теряется? Хотя мозг и нуждается в обильном снабжении кислородом, все же должно пройти какое-то время, прежде чем кислород артериальной крови будет израсходован. Из рассказов спасенных следует, что не сознание, а способность двигаться исчезает в первую очередь. По данным Ван Лира, при тяжелой аноксии возникает восходящий тип паралича. Мускулатура ног обездвиживается в первую очередь и человек не может стоять. Приводимые ниже примеры являются наглядным тому доказательством.

1. К., 31 года, 27. XII-60 г. доставлен в больницу после повешения. Больной в сознании, рассказал о причине суицидальной попытки и ее осуществлении.

30. XII выписан в удовлетворительном состоянии.

При исследовании его 17. II-61 г. он рассказал следующее: «Выпив немного вина, я пошел по вызову к следователю. Не доходя до милиции, я зашел в незнакомый мне двор, снял поясной ремень. Стоя на крыльце, привязал его к доске, надел петлю на шею и опустился на ступеньку ниже (повешение было неполное, в стоячем положении). Дыхание сразу прекратилось. Я хотел вырваться из петли, рукой брался за ремень, но у меня ничего не получилось, а затем я потерял сознание».

2. М., 20 лет, 5. VI-60 г. доставлен в психиатрическую больницу после повешения в оглушенном состоянии. На шее — странгуляционная борозда. 8. VI он был выписан в удовлетворительном состоянии.

При исследовании его 13. I-61 г. он рассказал следующее: «После семейной неприятности я пошел в туалетную, снял поясной ремень, привязал его за перегородку, сделал петлю, надел ее на шею и опустился, подогнув ноги в коленках. Стало душно. Я хотел освободиться из петли, но не смог, а затем потерял сознание».

3. К., 42 лет, 11. IV-55 г. доставлена в институт скорой помощи после повешения. Больная в сознании, состояние ее удовлетворительное. Из рта — запах алкоголя.

На другой день спокойна. Критически относится к своим действиям. Отмечает, что в момент натягивания петли у нее появилось острое, яркое желание жить, но из петли почему то не освободилась.

При типичном повешении собак (22 опыта) весом 10—15 кг. мы наблюдали у всех животных в течение 1—2 минут оборонительные рефлексы: с целью освободиться из петли они пытались захватить веревку в рот и перегрызть ее, что иногда им и удавалось. Этот факт указывает на то, что у собак функции

коры головного мозга при повешении сохраняются в течение 1—2 минут.

Наши экспериментальные данные совпадают с наблюдениями Г. П. Прозоровской (1958).

Эти исследования вызывают справедливый вопрос: если потеря сознания при повешении наступает быстро, но все же не сразу, а через какой-то промежуток времени, тогда чем объяснить, что случаи самоспасения являются редчайшей казуистикой (Н. Л. Поляков, 1930; А. Майер (A. Maier, 1952). М. И. Федоров (1958, 60, 64) и, наоборот, несчастные случаи случайного повешения общезвестны и многочисленны?

По мнению П. М. Вроблевского, Ю. С. Сапожникова, М. И. Райского, К. И. Татиева, это объясняется состоянием дезориентировки и расстройством координации движений, обусловленных или прекращением кровообращения в мозгу (П. М. Вроблевский, Ю. С. Сапожников), или возбуждением коры с последующей сшибкой процессов возбуждения и торможения (К. И. Татиев, М. И. Райский).

В доступной нам литературе мы нашли описание только двух случаев самоспасения (Н. Л. Поляков, А. Майер). В случае Н. Л. Полякова покушавшийся освободился из петли как только у него «потемнело в глазах». В случае А. Майера больная, страдавшая шизофренией, совершила суицидальную попытку вследствие императивных галлюцинаций, приказывающих ей повеситься на дереве. Встав на нижние ветви дуба, она привязала веревку к самой высокой ветви дуба, которую могла достать, сделала петлю, просунула в нее голову и прыгнула, повиснув в воздухе. Почувствовав сильную боль от давления веревки, она притянулась одной рукой за ветви дерева, оперлась ногами на нижнюю ветвь, другой рукой ослабила петлю, а затем сняла ее. Объективным признаком перенесенной странгуляции была выраженная странгуляционная борозда на шее.

Впервые более или менее положительно высказался о самоспасении при повешении на страницах учебника по судебной медицине О. Прокоп. Он указывал, что быстро наступающее бессознательное состояние при повешении почти постоянно препятствует самоспасению. Иногда находят повешенных с руками в петле. Царапины на лице — есть, по-видимому, следы ногтей. Это говорит о том, что самоубийца пытается освободиться из затянувшейся петли. На приводимом им снимке повешенного на задней поверхности шеи видна отчетливая горизонтально расположенная странгуляционная борозда, хотя повешение было типичным и на широкой петле. Автор указывает, что этот человек прежде уже делал попытку повешения, а затем повесился таким образом, как указано на рисунке. Правда, ради осторожности, автор не исключает возможности образования двух борозд от соскальзывания петли вверх, но при указанном положении странгуляционной борозды и петли



Рис. № 45. Странгуляционная борозда на задней поверхности шеи от предыдущего повешения. Репродукция с фотографии, помещенной в учебнике. О. Прокола.

это не правдоподобно. Мы полностью согласны с автором, что горизонтальная борозда возникла от предыдущего повешения, но в ее происхождении мы допускаем две возможности: 1) она могла возникнуть при неудавшейся попытке повешения вследствие разрыва петли, 2) в случае самоспасения при повешении, поскольку указанная локализация борозды, как будет показано ниже, является благоприятным тому фактором.

В своей практической деятельности нам пришлось встретиться с несколькими случаями самоспасения, которые подтверждались свидетельскими показаниями и данными объективного исследования. Ниже мы приводим эти наблюдения.

1. М., 34 лет, страдавшая шизофренией со слуховыми галлюцинациями, в конце мая 1950 г. совершила суицидальную попытку при следующих обстоятельствах. Находясь дома одна, она, по приказанию голосов «избавиться от всего», закрыла дверь на крючок, взяла в шкафу электрический шнур, привязала его к перекладине спинки кровати, сделала петлю, просунула в нее голову и опустилась. Вследствие того, что, по мнению больной, это была не веревка, а электрический шнур, спинка же кровати несколько отошла, петля затянулась не туго. «Шнур только травмировал мне шею, причиняя боль, — рассказывала больная, — я же чувствовала, что стала задыхаться, а повешение не получалось». Тогда она с трудом встала, развязала узел, сняла петлю и отперла дверь. Взглянув в зеркало, покушавшаяся увидела, что лицо у нее было «синее, с прожилками», а

¹ Этот случай с демонстрацией больной доложен на заседании общества невропатологов и психиатров г. Казани в 1957 г.

из нее виден
домой прише
лица, а на ше
выраженная г
еплоть до пост
Вышеописа
кова и А. М
ляются не сов
покушавшиеся
шизофреникам
психически бо
лякова, поско
еще перерезать
это были люди
страдающие ш
И. П. Павлова
ние в результа
того, по мнению
(1957) и др., у
стема находится
С. Д. Расина и
камере могут п
совместима с ж
мать, что центр
ми заболевания
ной приспособл
поксии оказыва
сии. Кора больш
парадоксальной
роятно, несколь
ней поток импул
шей, вследствие
реагировала, как
асфитического
и случае А. Май
голоса, толкающ
Так наша больн
ослабевали, при
разобрать. Более
ративных галлю
глубинных подк
самоспасения у да
2.1 Н., 27 лет,
цидальной попытк
вязала веревку к

¹ Этот случай
института в 1957
15*

на шее видны полосы. Примерно через 3—4 часа после этого домой пришел ее муж, который также заметил синюшность лица, а на шее, «как ошейник», была круговая, глубокая, резко выраженная полоса, которая держалась около трех недель, вплоть до поступления больной в больницу.

Вышеописанный нами случай, а также случаи Н. Л. Полякова и А. Майера, кроме своей исключительной редкости, являются не совсем обычными еще и в том отношении, что покушавшиеся, в случае А. Майера и в нашем случае, были шизофрениками со слуховыми галлюцинациями. По-видимому, психически больным был и покушавшийся в случае Н. Л. Полякова, поскольку он после попытки самоповешения пытался еще перерезать себе шею, а затем половой член. Следовательно, это были люди с неполноценной центральной нервной системой, страдающие шизофренией. Шизофрения же, по данным И. П. Павлова (1930), есть хроническое гипнотическое состояние в результате торможения коры головного мозга. Кроме того, по мнению В. А. Гиляровского (1954) и И. Ф. Случевского (1957) и др., у больных шизофренией центральная нервная система находится в состоянии хронической гипоксии. По данным С. Д. Расина и А. З. Колчинской (1952), шизофреники в барокамере могут переносить такую степень гипоксии, которая несовместима с жизнью нормальных людей. Это позволяет думать, что центральная нервная система у людей с психическими заболеваниями, в частности с шизофренией, в силу длительной приспособляемости головного мозга к хронической гипоксии оказывается более стойкой к странгуляционной асфиксии. Кора больших полушарий подобных больных, находясь в парадоксальной или ультрапарадоксальной фазе, также, вероятно, несколько необычно реагировала на поступающий к ней поток импульсов с экстеро-интеро-хемо- и барорецепторов шеи, вследствие чего слабые болевые раздражения больная реагировала, как на чрезвычайно сильные. По мере нарастания асфиктического процесса, как это наблюдалось в нашем случае и случае А. Майера, и усиления торможения, императивные голоса, толкающие их на самоубийство, постепенно угасали. Так наша больная М. сама заявила, что голоса постепенно ослабевали, приняли хаотический характер и она их не могла разобрать. Болевые ощущения наряду с исчезновением императивных галлюцинаций и в совокупности с расторможением глубинных подкорковых механизмов и вызвали к жизни акт самоспасения у данной больной.

2. ¹ Н., 27 лет, 22. IV-58 г. доставлена в больницу после суицидальной попытки через повешение. Со слов больной, она привязала веревку к косяку двери, сделала петлю, надела ее на

¹ Этот случай доложен на научной конференции Казанского медицинского института в 1960 г.

шею и опустилась (повешение неполное). Наступило «оглушение», стало очень страшно. Это заставило ее снять петлю. После этого появилось беспокойство, больная стала ходить по комнате, придумывая, что бы с собой сделать. Решила снова повеситься. Привязала веревку за спинку кровати, надела на шею петлю и опустилась (повешение неполное). Ей «стало как-то приятно, почувствовала, что засыпает. В это время перед глазами все завертелось... Опять сделалось страшно». Громадным усилием воли она открыла глаза (сильное сжатие век при повешении описал еще Н. Миновичи), быстро оценила реальную обстановку, освободила шею из петли и, не имея больше сил даже отойти от этого места, тут же и заснула, где вскоре матерью была обнаружена спящей. Тотчас была вызвана скорая помощь, которая и доставила ее в больницу.

Объективно. На передней поверхности шеи справа имеется осадненная странгуляционная борозда. Кожа и видимые слизистые нормальной окраски. В легких везикулярное дыхание, выслушиваются единичные сухие хрипы. Сердце — границы в пределах нормы. Зрачки равны, реакция на свет и конвергенцию удовлетворительная. Склеры глаз слегка инъецированы. Сухожильные рефлексы живые, патологической продукции не обнаруживает. 23. IV-58 г. выписана на попечение родственников.

З.¹ З., 50 лет, 1. II-61 г. обратился в судебно-медицинскую амбулаторию для определения тяжести телесного повреждения. По словам З., 29 января 1961 г. во время сна жена и дочь набросили ему на шею веревочную петлю, придавили его к полу и стали «душить». З. в это время проснулся, пытался обороняться, но вскоре потерял сознание. Очнувшись, увидел, что он за шею, руки и ноги привязан к трубе парового отопления, отстоящей от пола примерно на 1 метр. Висел несколько боком, спиной к полу, не опираясь о него. З. развязал сначала руки, снял петлю с шеи, развязал ноги и «убежал» из дома. Дома в это время уже никого не было. О случившемся тут же заявил в районный отдел милиции. На приеме жаловался на затруднение и боль при глотании, боль при дыхании в правой половине грудной клетки.

Объективно. На задней поверхности средней части шеи от правого сосцевидного отростка до угла нижней челюсти слева проходит выраженная странгуляционная борозда длиной 21 см, шириной 0,6 см. На всем протяжении борозда покрыта выступающей серокрасной корочкой. На 3 см выше этой борозды проходит вторая борозда, которая начинается спереди от левой боковой поверхности верхнего края щитовидного хряща, затем переходит на боковую и заднюю поверхности шеи. На задней

¹ Этот случай доложен на конференции общества судебных медиков Литовской ССР в 1961 г.

поверхности она несколько приподнимается кверху и по средней линии шест теряется в волосистой части головы. Борозда эта длиною 19 см, шириною 0,8 см, местами покрытая серо-красной корочкой (рис. 46—49). Кожа вокруг борозды покрасневшая. Белочные оболочки глазных яблок и конъюнктивы век резко покрасневшие. На лице имеется несколько осадин, размеров до 0,3—2 см, покрытых серо-красными корочками. На



Рис. № 46.



Рис. № 47.



Рис. № 48.



Рис. № 49.

тыльной и частично ладонной поверхности правого лучезапястного сустава проходит ссадина, охватывающая почти все предплечье, размерами $12 \times 0,8$ см, частично покрытая серо-красной корочкой. На 2,5 см выше этой ссадины и параллельно ей проходит таких же свойств ссадина размерами $5,5 \times 1$ см. На тыльнобоковых поверхностях нижней трети левого предплечья в поперечном направлении проходят две рядом расположенные ссадины, размерами $6 \times 0,8$ и $5,5 \times 1$ см, частично по-

крытые серо-красными корочками. В области 6—9 ребер справа по переднеподмышечной линии имеется разлитая припухлость размерами 6×9 см, болезненная при пальпации. Дыхательные движения грудной клетки справа ослаблены. При рентгенографическом исследовании в хирургической клинике у него был диагностирован закрытый перелом 6,7 ребер. По нашему мнению, верхняя, восходящая в области затылка, нерезко выраженная борозда возникла от повешения. Нижняя, резко выраженная, расположенная в средней части шеи горизонтальная борозда возникла от сдавления петлей.

4. Н. 17 лет, 22. X-47 г. доставлена в психоневрологическую больницу после повешения. Больная — в сознании, на шее — странгуляционная борозда. На другой день рассказала врачу о причине суицидальной попытки и ее осуществлении. 6. XI-47 г. выписана в удовлетворительном состоянии.

При катamnестическом исследовании 11. X-60 г. она рассказала о данном поступке следующее:

За невыход на работу меня хотели отдать под суд. Я испугалась. 23. X-47 г., находясь дома одна, я решила повеситься. Встала на тумбочку, стоявшую около кровати, за крючок в потолке привязала шнур, сделала петлю, надела ее на шею. Но вешаться я очень боялась. Сначала я решила попробовать не очень ли это больно и страшно. Стоя на тумбочке, я опустилась, подогнув ноги в коленях. В это время у меня перед глазами все закружилось и я встала. Постояв минут 10, я снова решила повеситься, но поступила таким же образом, как и первый раз (подогнув ноги в коленях). Снова закружилась голова, стало «нехорошо». В это время я услышала стук в окно из кухни. Слышала, как мать велела мне открыть дверь. Я снова выпрямилась. Мать, увидев в окно из кухни, что я в петле, ножом поддела крючок, открыла дверь. Не сняв петли, я прыгнула с тумбочки на кровать. Крючок был слабенький, сразу же оторвался. Сознания я не теряла. Мать же очень испугалась за меня и вызвала скорую помощь. Врач скорой помощи, увидев на шее борозду, отвез меня в больницу. Борозда же у меня была оттого, что я два раза пробовала повеситься.

5. Ш., 51 года, замужняя, мать 4-х детей, в июне 1960 г. заболела психическим заболеванием. По этому поводу в июле — ноябре 1960 г. лежала в психоневрологической больнице. Выписана из больницы с улучшением на попечение мужа. После выписки стала часто высказывать мысли о нежелании жить. В первых числах марта 1961 г. она совершила суицидальную попытку. Находясь дома одна, она решила повеситься. Встав на табуретку около комнатной перегородки, она привязала бельевой шнур к перекладине полатей, сделала петлю, надела ее на шею и соскользнула с табуретки. Тотчас почувствовала сильную боль в области шеи, и ей стало очень страшно. Тогда она решила прекратить задуманное дело. Ухватившись рукой за пере-

городку, она подтянулась к табуретке, встала на нее и сняла петлю. Когда муж и дети пришли с работы, они увидели у нее на боковой поверхности шеи узкую, хорошо выраженную странгуляционную борозду. Они догадались о ее суицидальной попытке, но не стали ее расспрашивать об этом, чтобы не травмировать ее. Но она сама им обо всем рассказала и при этом «дала клятву больше так не делать». На другой день она пошла к знакомым и спросила гр-ку С:

— Маша, ты не знаешь, вешаться страшно или нет?

— Что ты, Шура, чепуху городишь, — ответила ей С.

— Я вот попыталась повеситься, — заявила Ш, — да шее больно и что-то страшно становится.

Этот случай стал достоянием всего рабочего поселка З.

В этой связи уместно вспомнить об известном Скотте (Scott), описанным Тейлором (Taylor)¹, который много лет разъезжал по ярмаркам Англии, давая публичные представления «повешения». Очевидно, он эмпирически подобрал такое удачное расположение петли на шее, которое позволяло ему проводить эти эксперименты с последующим самостоятельным освобождением из петли. Но однажды он остался висеть в петле дольше обычного, за что был вознагражден бурными аплодисментами публики, но когда подошли к нему, он был уже мертв.

Это наблюдение Тейлора, упоминаемое во многих руководствах по судебной медицине, является лишним подтверждением взгляда о том, что самоспасение при повешении не исключается.

Из литературы известно, что иногда у повешенных наблюдается ущемление рук петлею. Как расценивать этот факт? Что это случайное повешение или попытка самоспасения? По мнению Н. С. Бокариус, ущемление рук в петле не следует рассматривать, «как непременно желание спасти себя... его можно рассматривать, и как момент, что погибший не успел извлечь кисти руки из-под петли». По мнению М. И. Авдеева, это является простой случайностью. Покушавшийся просто не успевает убрать руки при надевании петли, и они ущемляются петлею. Нам приходилось сталкиваться с подобными наблюдениями как при исследовании трупов, так и живых лиц, своевременно извлеченных из петли и возвращенных к жизни. В одном из таких случаев гр-н М. при катанестическом исследовании рассказал: «Надев петлю на шею, я соскользнул с окна. Правая рука каким-то образом оказалась ущемленной между петель и шеей. Я попытался ее выдернуть, но у меня это не получилось, я так и остался висеть в петле с ущемленной рукой». Его показания полностью согласовались с данными объективного исследования, отмеченными в истории болезни: на правой стороне шеи борозда была прерывистой, а на правом предплечье была выраженная ссадина от веревки.

¹ Цит. по И. Машка, стр. 608.

С другой стороны, некоторые спасенные говорили, что тотчас после повешения у них появлялась мысль о прекращении самоубийства. Некоторым из них удавалось схватиться руками за петлю, но довести до конца принятое решение они не успевали.

По мнению Э. Кноблоха (1959), такая попытка является исключительной редкостью. Наличие ссадин от ногтей на шее погибших от удушения петлей К. Эммерт (1902) рассматривает как попытку удаления петли. Подобного мнения придерживаются О. Прокоп, И. Аудрлицкий и И. Баран (I. Audrlicky, I. Bergan, 1959) при обнаружении отпечатков пальцев на шее самоубийц.

Анализируя наши случаи самоспасения, мы обратили внимание на то обстоятельство, что повешение в них было боковое или атипичное и в основном неполное. Видимо, локализация петли на шее (выше, ниже гортани) и расположение узла петли (типичное, атипичное, боковое) имеют определенное значение.

В целях проверки этого предположения мы поставили ряд экспериментов на кошках. Опыты ставились по следующей методике. Наркотизированное животное (эфир с хлороформом) привязывалось к специальному станочку весом 700 г. На шею накладывалась скользящая петля из тонкой конопляной веревочки. Артериальное давление записывалось ртутным манометром с правой бедренной артерии. Одновременно регистрировалось дыхание с помощью мареевской капсулы от пневмографа, укрепленного на грудной клетке. Станочек вешался в вертикальное положение на такой высоте, чтобы задние конечности кошки были на уровне верхнего края манометра. Производилась запись артериального давления и дыхания, когда животное находилось в состоянии неглубокого наркоза, а за 3—5 минут до повешения наркоз не давался. Повешение осуществлялось следующим образом: станочек, лишенный поддержки, падал вниз, а кошку за петлю в это время поднимали вверх. Таким образом пространственное положение животного почти не изменялось. Петля затягивалась весом тела животного и станочка.

Как показали нам наши исследования (30 опытов), локализация петли и расположение узла на шее определяют ход развития асфиктического процесса. Так, например, при типичном повешении (узел петли на задней поверхности шеи) с локализацией петли выше гортани артериальное давление тотчас после повешения резко и значительно падает, сердцебиения замедляются, дыхание первые 10—25 сек. отсутствует. Затем сердечная деятельность быстро восстанавливается, артериальное давление резко поднимается, достигая исходного уровня или незначительно превышая его. Параллельно с ним восстанавливается и дыхание (рис. №№ 50, 51). Резкое замедление

сердечной деятельности и прекращение дыхания тотчас после повешения Э. Милославич (E. Miloslavich, 1919) и Калле (Kalle)¹ наблюдали у казненных повешенных.

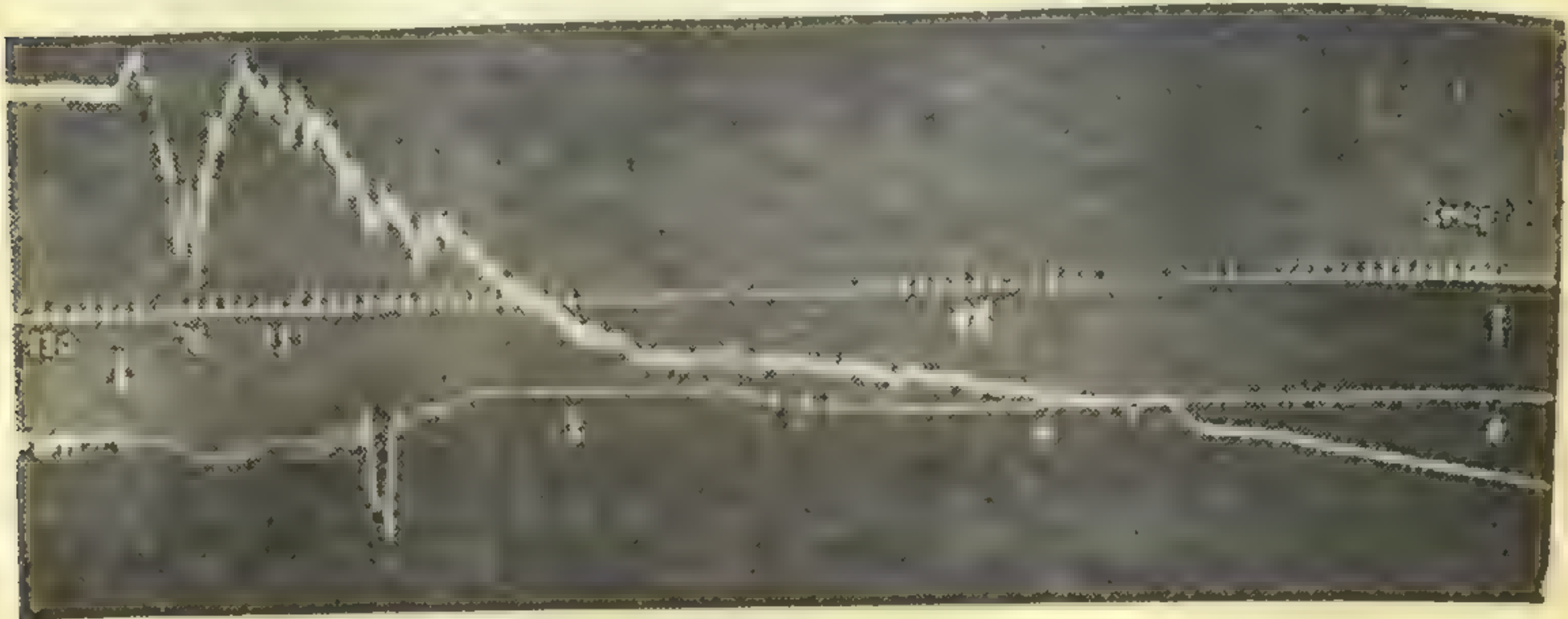


Рис. № 50. Кот весом 1930 г. Повешение типичное, петля выше гортани. Верхняя кривая — запись артериального давления, средняя линия — отметка времени в 5", нижняя линия — запись дыхания.

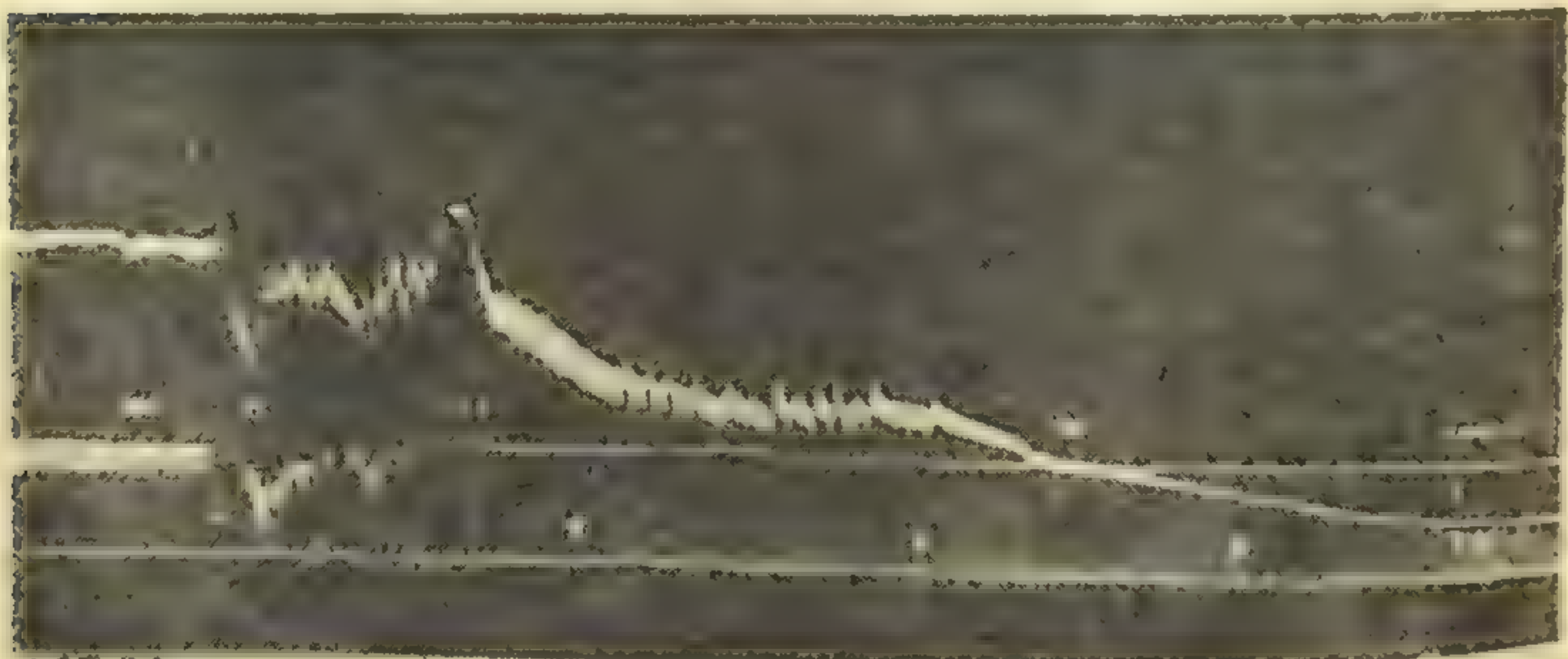


Рис. № 51. Кошка весом 2150 г. Повешение типичное, петля выше гортани. Верхняя кривая — запись артериального давления, средняя кривая — запись дыхания, нижняя линия — отметка времени в 5"

При типичном наложении петли с локализацией ее ниже гортани наблюдается иная картина. Тотчас после strangulation сердечная деятельность учащается и усиливается, артериальное давление резко и значительно повышается и держится на таком уровне 1—2 минуты. Дыхание же, почти не прерываясь, становится глубоким и более частым. По прекращении дыхания артериальное давление быстро и значительно понижается (рис. №№ 52, 53). Дальнейшее течение асфиктического процесса в обеих группах опытов почти одинаково.

¹ Цит по Г. Гротчля.

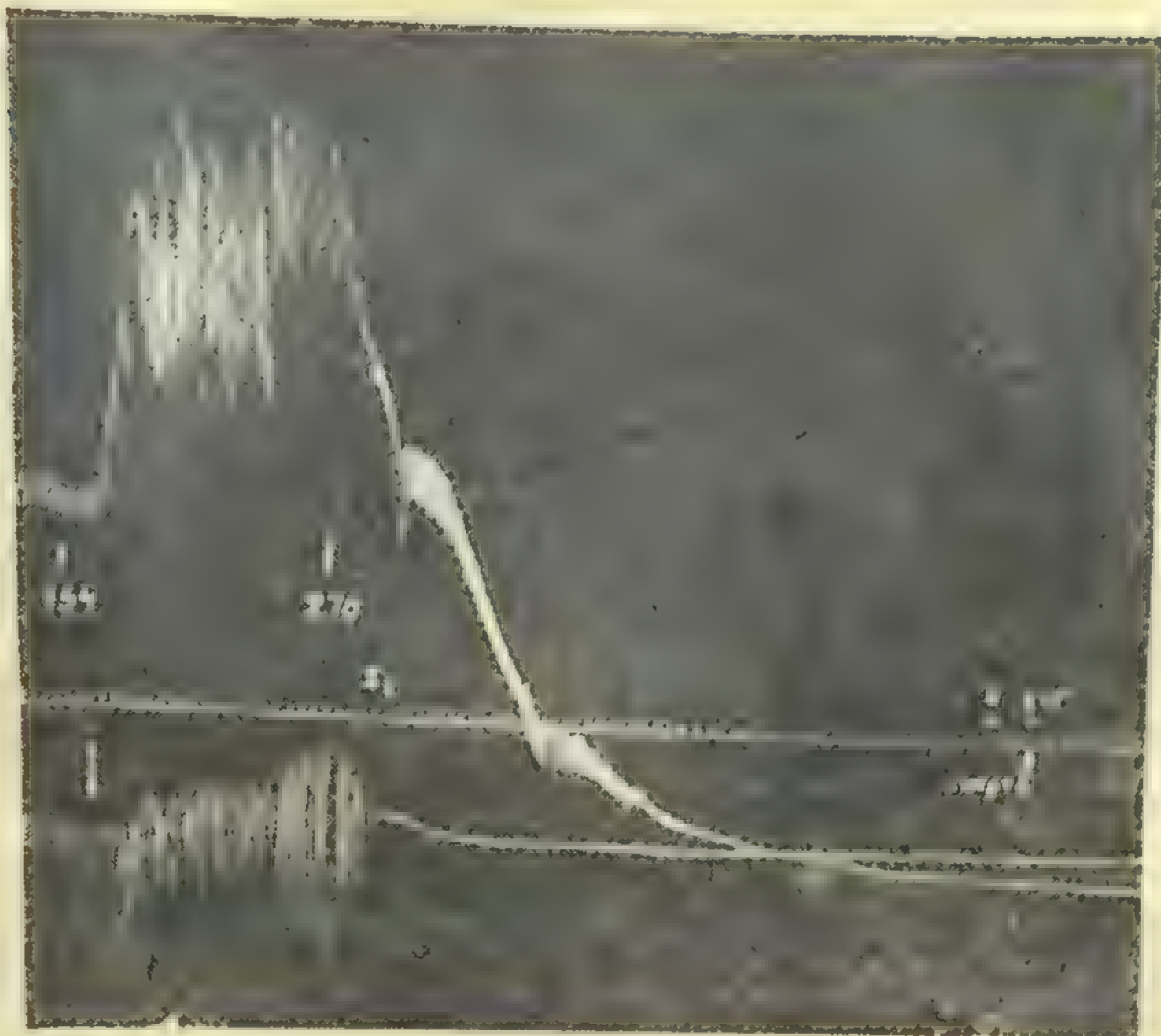


Рис. № 52. Кот весом 2150 г. Повешение типичное, петля под гортанью. Верхняя кривая — запись артериального давления, средняя линия — отметка времени в 5", нижняя кривая — запись дыхания.



Рис. № 53. Кот весом 2300 г. Повешение типичное, петля под гортанью. Верхняя кривая — запись артериального давления, средняя линия — отметка времени в 5", нижняя кривая — запись дыхания.

Тридцатые годы нашего столетия ознаменовались крупным физиологическим открытием: Г. Геринг (H. Hering, 1923—24) обнаружил рефлекторную связь между каротидными синусами и сердечной деятельностью и дыханием. Он установил, что механическое раздражение каротидных синусов вызывает замедление сердцебиений и падение артериального давления. Особая чувствительность каротидных синусов к механическому раздражению наблюдается при атеросклеротических изменениях в сонных артериях. Это открытие впоследствии было подтверждено И. Р. Петровым (1949). При раздражении (сдавлении) каротидных синусов А. А. Шлыков (1937—38), П. М. Сараджишвили и С. В. Мухелишвили (1941), кроме того, наблюдали еще повышение внутричерепного давления.

Исходя из указаний Г. Геринга и других авторов, мы полагаем, что сдавление каротидных синусов петлею, имеющее место при повешении, должно сопровождаться аналогичными рефлекторными реакциями со стороны сердечно-сосудистой системы. Отсюда можно предположить, что при отсутствии сдавления каротидных синусов при повешении мы вправе ожидать других явлений.

В целях проверки этого предположения мы поставили 19 экспериментов на животных (кошках) с предварительно денервированными каротидными синусами. Денервация каротидных синусов производилась следующим образом. На шее согласно проекции сосудисто-нервного пучка разрезали кожу. Тупым путем подходили и брали на лигатуру общую и наружную сонные артерии. Под бинокулярной лупой выделяли и внутреннюю сонную артерию и перерезали все нервные веточки, отходящие от каротидного тельца. Затем удаляли адвентицию с общей, наружной и внутренней сонных артерий. На рану кожи накладывали шов. Таким же образом денервировали каротидный синус противоположной стороны. Дальнейшая методика экспериментов сохранялась такой же, как и в предыдущих опытах.

Проведенные наблюдения показали, что при типичном повешении с локализацией петли выше гортани сердечная деятельность тотчас после повешения заметно не изменяется, артериальное давление не падает (рис. №№ 54, 55).

При наложении петли ниже гортани (рис. № 56) сердечная деятельность остается внешне без изменений, а артериальное давление изменяется крайне незначительно. Реакция дыхания на повешение по сравнению со случаями повешения животных с неденервированными каротидными синусами слабая. Нередко после повешения наблюдается почти полное его прекращение.

Таким образом, при типичном наложении петли денервация каротидных синусов исключает обычно наблюдающееся рефлекторное изменение сердечной деятельности и дыхания.

Рис. № 54.
тани. Верхняя
запись дыха

Рис. № 55. Ко
Верхняя крива
дыхания, отме

Наши о
на шею явл
ческого пр
каротидных
когда она
тый мозг п
лекторно ос
тельности и
первые 10—
Это своеобр
жет не отря
действием, ч
ствующих са

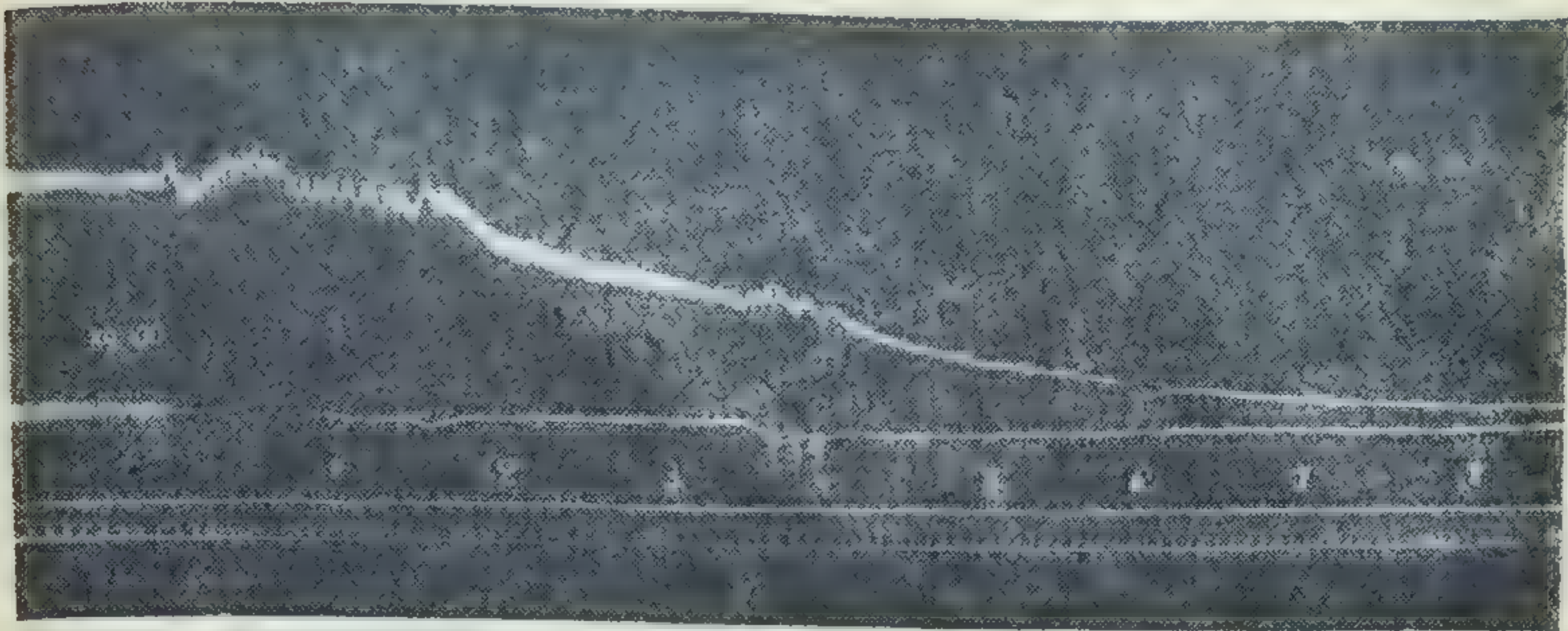


Рис. № 54. Кошка весом 2600 г. Повешение типичное, петля выше гортани. Верхняя кривая — запись артериального давления, нижняя кривая — запись дыхания, отметка на верхней линии — начало повешения, нижняя линия — отметка времени несколько больше 5".

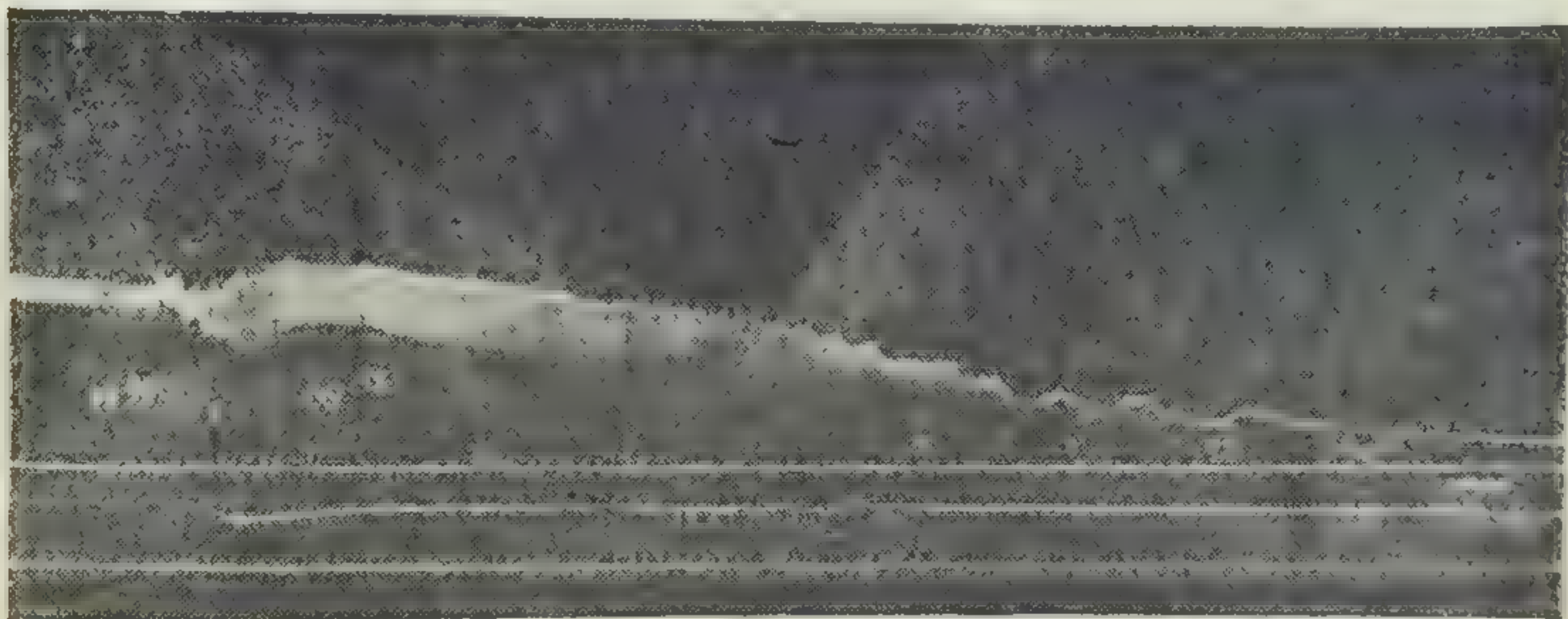


Рис. № 55. Кошка весом 2390 г. Повешение типичное, петля выше гортани. Верхняя кривая — запись артериального давления, нижняя кривая — запись дыхания, отметка на верхней линии — начало повешения, нижняя линия — отметка времени в 5".

Наши опыты наглядно показывают, что локализация петли на шее является определяющим фактором развития асфиктического процесса, обусловленного рефлекторным влиянием с каротидных синусов. При сдавлении каротидных синусов петлею, когда она располагается над гортанью, от них в продолговатый мозг поступает поток импульсов, который вызывает рефлекторно остановку дыхания, резкое замедление сердечной деятельности и падение артериального давления, в результате чего первые 10—25 сек. давление держится на очень низком уровне. Это своеобразное коллапсоидное состояние, безусловно, не может не отразиться на способности человека к сознательным действиям, что, возможно, и является одной из причин, препятствующих самоспасению. В дальнейшем наступает затормажива-

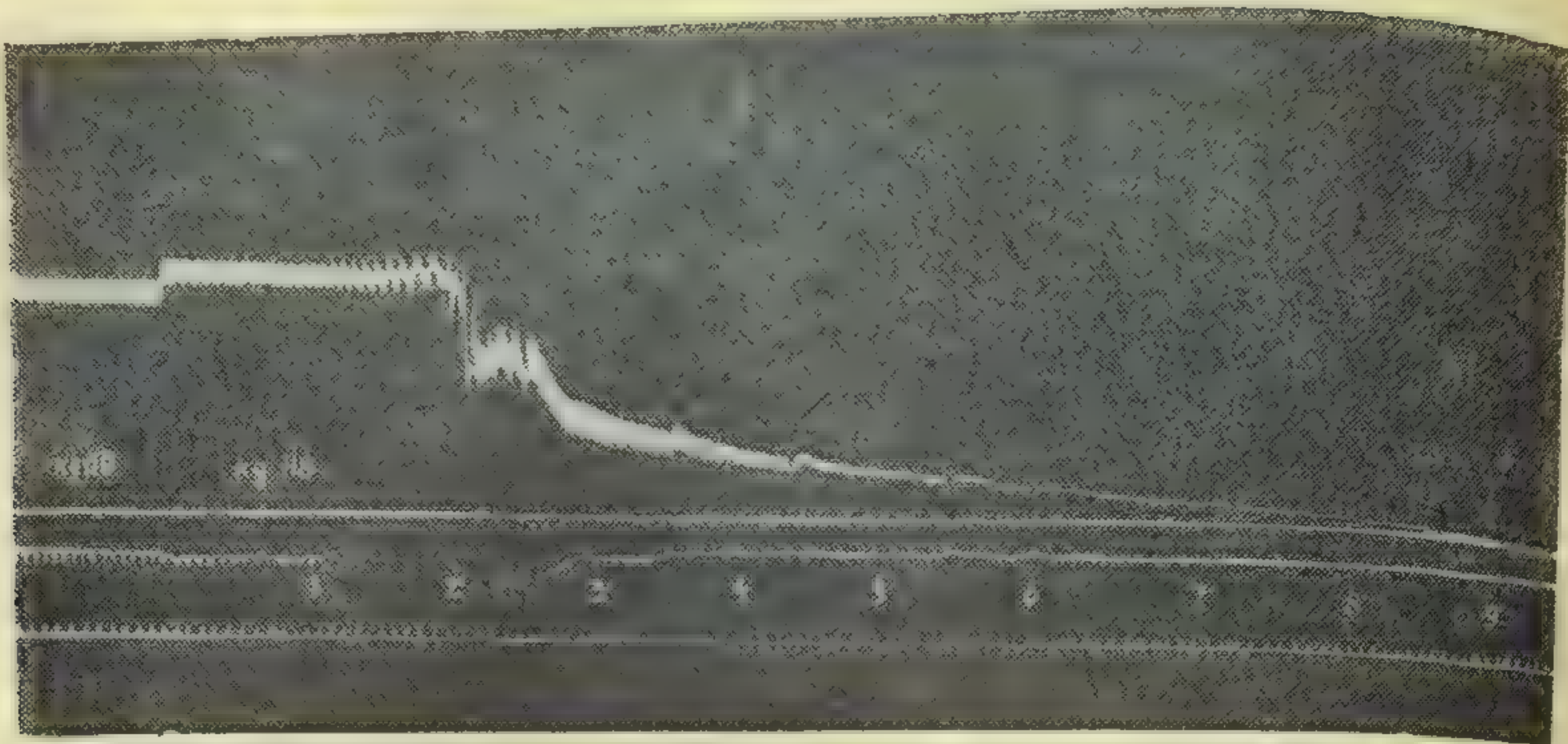


Рис. № 56. Кот весом 2300 г. Повешение типичное, петля под гортанью. Верхняя кривая — запись артериального давления, нижняя кривая — запись дыхания, отметка на верхней линии — начало повешения, нижняя линия — отметка времени в 5».

вание центра блуждающих нервов, что сопровождается восстановлением сердечной деятельности. Однако присоединяющаяся гипоксия и резкое повышение внутричерепного давления рефлекторного происхождения, вследствие сдавления каротидных синусов (И. Навалихин, 1874, А. А. Шлыков, П. М. Сараджишвили и С. В. Мухелишвили, Ван Лир, Э. Гелльгорн, 1948) и механического происхождения (Г. Альтманн (G. Altmann, 1871) Л. М. Орлеанский, И. Г. Стадницкий, А. С. Игнатовский, П. П. Деполович (1907), Б. Н. Клосовский) ведут к быстрому развитию бессознательного состояния, и возможность самоспасения в это время уже исключается. По данным Ф. Пагенстехера (F. Pagenstecher, 1871), повышение внутричерепного давления до 80—100 мм ртутн само по себе в состоянии вызвать различные мозговые явления вплоть до смерти. Симптомы давления на мозг, по данным Л. В. Блуменау (1889), наблюдаются уже при повышении внутричерепного давления до 40—60—70 мм ртутн, когда сдавливаются еще только вены (для сдавления капилляров требуется большее давление). При этом могут возникать различные мозговые расстройства вплоть до смерти.

Рефлексы с каротидных синусов могут быть настолько выраженными, что способны вызвать не только резкое падение сердечной деятельности, но и полную остановку сердца. Это обстоятельство имеет практическое судебно-медицинское значение, на что указывали еще Г. Геринг, Лёхте, А. Габерда, 1933; Г. Гротчля, 1963; А. Д. Гусев, 1938; В. Шолльмейер (W. Schollmeier, 1961) и др.

При атипичном повешении может не наблюдаться сильного воздействия петли на каротидные синусы, а при боковом пове-

Рис. № 57. Кот
артериального
отметка раздр
ческим током,

шении карот
ливаться. Э
тов), ведет
резких коле
незначитель
вергается и

Следова
тальные ис
ных наруш
изменениях
коллапсоид
что и служ

Раздраж
в вопросе
тельно важ
считает, чт
воздается

которые де
В. Штейнм
склеротичес
ное сдавле

В литер
ческого раз
нии их петл
са (Э. Гофм
Н. В. Попов
называемом

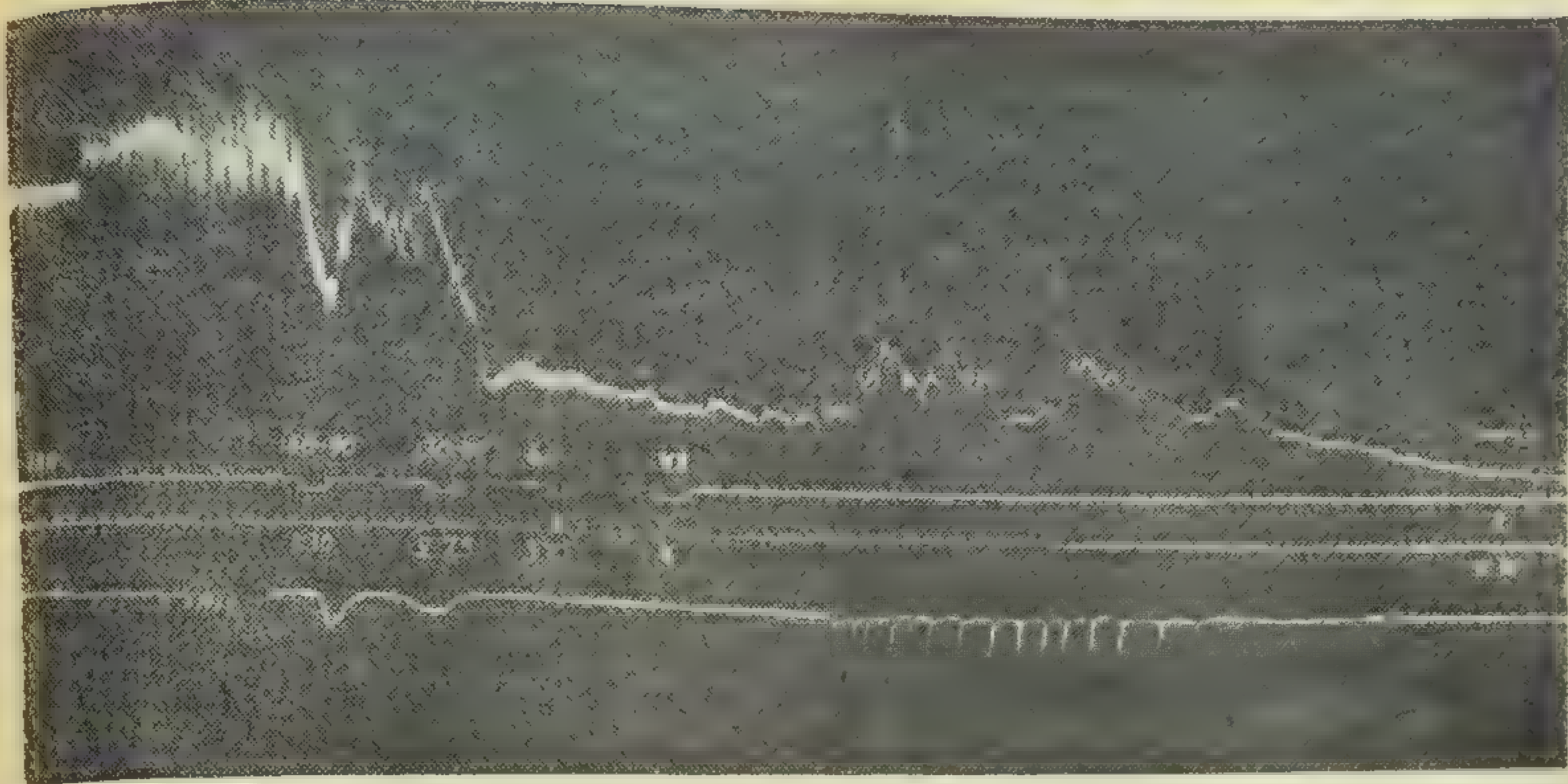


Рис. № 57. Кот весом 2200 г. Повешение атипичное. Верхняя кривая — запись артериального давления, нижняя кривая — запись дыхания, верхняя линия — отметка раздражения головного конца левого блуждающего нерва электрическим током, перпендикулярная к ней линия — начало повешения, нижняя линия — отметка времени в 5».

шении каротидный синус на стороне узла может вовсе не сдавливаться. Это, как показали нам наши эксперименты (20 опытов), ведет к тому, что тотчас после повешения не наблюдается резких колебаний артериального давления и оно обычно лишь незначительно повышается. Незначительным изменениям подвергается и дыхание (рис. № 57).

Следовательно, литературные данные и наши экспериментальные исследования говорят о важном значении рефлекторных нарушений сердечно-сосудистой деятельности и дыхания в изменениях кровоснабжения мозга и отсюда быстром развитии коллапсоидного и бессознательного состояния при повешении, что и служит причиной невозможности самоспасения.

Раздражению рецепторного аппарата каротидных синусов в вопросе возможности самоспасения при повешении исключительно важное значение придает также Г. Ганзен (1957). Он считает, что раздражение области каротидных синусов сопровождается угнетением скелетной мускулатуры и сонливостью, которые делают самоспасение невозможным. По наблюдению В. Штейнмана (W. Steinmann, 1955), у гипертоников и лиц со склеротическими изменениями каротидных синусов незначительное сдавление каротидных синусов сопровождается сильным падением артериального давления.

В литературе высказывалось мнение о значении механического раздражения стволов блуждающих нервов при сдавлении их петлею в определении характера асфиктического процесса (Э. Гофман, Д. П. Косоротов, Э. Мисославич, А. Д. Гусев, Н. В. Попов и другие). Однако Г. Геринг показал, что при так называемом опыте сдавления блуждающих нервов дело идет

не о простом возбуждении задерживающих волокон вагуса. У человека эффект наступает при легком сдавлении не самого вагуса, а только сонных артерий, что указывает на рефлекторную природу указанного эффекта, исходящего из каротидных синусов. Одновременно с этим он установил, что «даже самое сильное сжатие вагуса... не вызывало замедления биения сердца».

Лёхте, А. Эссер, В. Шолльмейер разделяют взгляд Г. Геринга о рефлекторном влиянии каротидных синусов на сердце и подтверждают это случаями из судебно-медицинской практики. Мнения Г. Геринга придерживается и Ортнер (Ortner, 1926)¹.

Что же касается влияния блуждающих нервов на асфиктический процесс вследствие раздражения их петлею, то, по мнению Ф. А. Патенко (1886), они не играют никакой роли. Не придают им особенного значения В. Варшавский (1891), А. Тамассиа (A. Tamassia, 1895), И. Машка (1881), А. С. Игнатовский (1893), Н. Г. Стадницкий (1903) и другие. Не наблюдали их влияния на асфиктический процесс при повешении Плячек (Placzek, 1901) и Е. П. Калиновская (1956). Не влияет на дыхание и течение асфиктического процесса и пересечение одного из вагусов (М. В. Сергиевский, 1950; М. И. Федоров, 1953) и растяжение вагусов под тяжестью тела повешенного (Корин, Corin, 1892)². При перерезке блуждающих нервов у собак И. М. Сеченов (1866) наблюдал быстро наступающие изменения в легочной ткани (кровоизлияния, отек, эмфизему), обусловленные, по его мнению, извращением легочной и сердечной деятельности. Дыхание становилось глубоким, в легких возникали застойные явления. При перерезке одного нерва этих изменений не наблюдалось. После перерезки одного нерва И. П. Павлов (1896) наблюдал изменения типа дыхания: оно становилось редким и глубоким. Сердечная деятельность резко учащалась: пульс с 80—90 учащался до 200 в 1 минуту, через сутки он был 120, а затем в течение длительного времени он был 110 в 1 минуту.

Наблюдающаяся, как правило, у спасенных повешенных незначительная и непродолжительная тахикардия, быстро нормализующееся дыхание, отсутствие брадикардии говорит против заинтересованности блуждающих нервов.

Исходя из данных Г. Геринга, А. Габерда пришел к заключению, что прежнее толкование о роли блуждающих нервов при повешении оказалось неверным, а тот факт, что сдавление каротидных синусов оказывает влияние на сердце, установлен с достоверностью.

М. Ю. Платоч (1955) при исследовании блуждающих нервов, взятых из трупов повешенных, наблюдала в них разрывы

¹ Цит. по Э. Гофману, 1933, т. 2, стр. 49.

² Цит. по Ф. Штрассману, 1901, стр. 313.

осевых цилиндров, а Плячек (1901) и М. И. Касьянов (1954) не нашли в них никаких изменений. У умерших от пневмонии и К. С. Кабак (1963) наблюдали в стволе блуждающего нерва выраженные морфологические изменения с фрагментацией волокон. По мнению последних авторов, наблюдавшаяся у оживленных повешенных вагусная пневмония возникает вследствие расстройства иннервации легких, которая обусловлена повреждением вагусов во время strangulation.

Что касается пневмонии у спасенных, то, согласно нашим данным, она наблюдается довольно редко: на 523 случая оживления повешенных она наблюдалась около 20 раз, да и то встречалась в основном в случаях, окончившихся летальным исходом (в 13 случаях из 15), когда у оживленных наблюдались бессознательное состояние, несовместимые с жизнью морфологические изменения со стороны центральной нервной системы (резкие ишемические изменения нервных клеток, цитоллиз их, очаги некроза), что, по нашему мнению, и является основной причиной смерти. Учитывая, что оживленные повешенные, умершие от присоединившейся пневмонии, после оживления все время находятся в бессознательном состоянии в пассивном положении на спине, с выраженными застойными явлениями в легких вследствие расстройства кровообращения, и что у них отсутствует кашлевой рефлекс, облегчающий аспирацию слюны, следует допустить, что пневмония в основном имеет застойное или аспирационное происхождение. Такого же взгляда придерживается Г. Гротчля (1936), который допускает возможность возникновения вагусной пневмонии лишь в последнюю очередь. А. Ф. Тайков (1957), Б. Н. Монастырская (1959) в экспериментах на животных подтвердили выводы И. П. Павлова о решающей роли центральной нервной системы в развитии вагусной пневмонии. В тех случаях, когда больные находятся в бессознательном состоянии, кора головного мозга по данным И. П. Павлова (1935), К. М. Быкова (1947), А. Г. Иванова-Смоленского (1952), В. А. Неговского (1962) не принимает участия в регуляции деятельности организма, не способствует борьбе организма за выздоровление.

Какое значение имеют блуждающие нервы при возникновении пневмонии у оживленных повешенных? По нашему мнению, обнаруженные в них изменения являются не причиной, а следствием заболевания пневмонией. В этом нас убедили как собственные исследования, так и литературные данные.

Мы исследовали блуждающие нервы в трех случаях. Фиксацию взятого материала, окраску микропрепаратов импрегацией серебром по способу Бильшовского-Грос проводили по общепринятой методике. Все микропрепараты консультированы на кафедре нейростологии Казанского государственного ме-

дицинского института у профессоров Г. И. Забусова и А. П. Маслова.

Приведем эти наблюдения.

1. З., 35 лет, в 23 часа 16. XII-62 г. сбит поездом. Смерть наступила на месте происшествия. Вскрытие трупа в 11 часов 17. XII.

При гистологическом исследовании блуждающих нервов обнаружено: осевые цилиндры выглядят ровными, интенсивно импрегнированными. Изменений в стволе блуждающих нервов не обнаружено (см. рис. № 58).

2. С., 30 лет, в 23 часа 20. I-63 года повесился на поясном ремне в положении сидя на корточках. Странгуляционная борозда выражена слабо. Вскрытие в 12 часов 21. I-63 г.

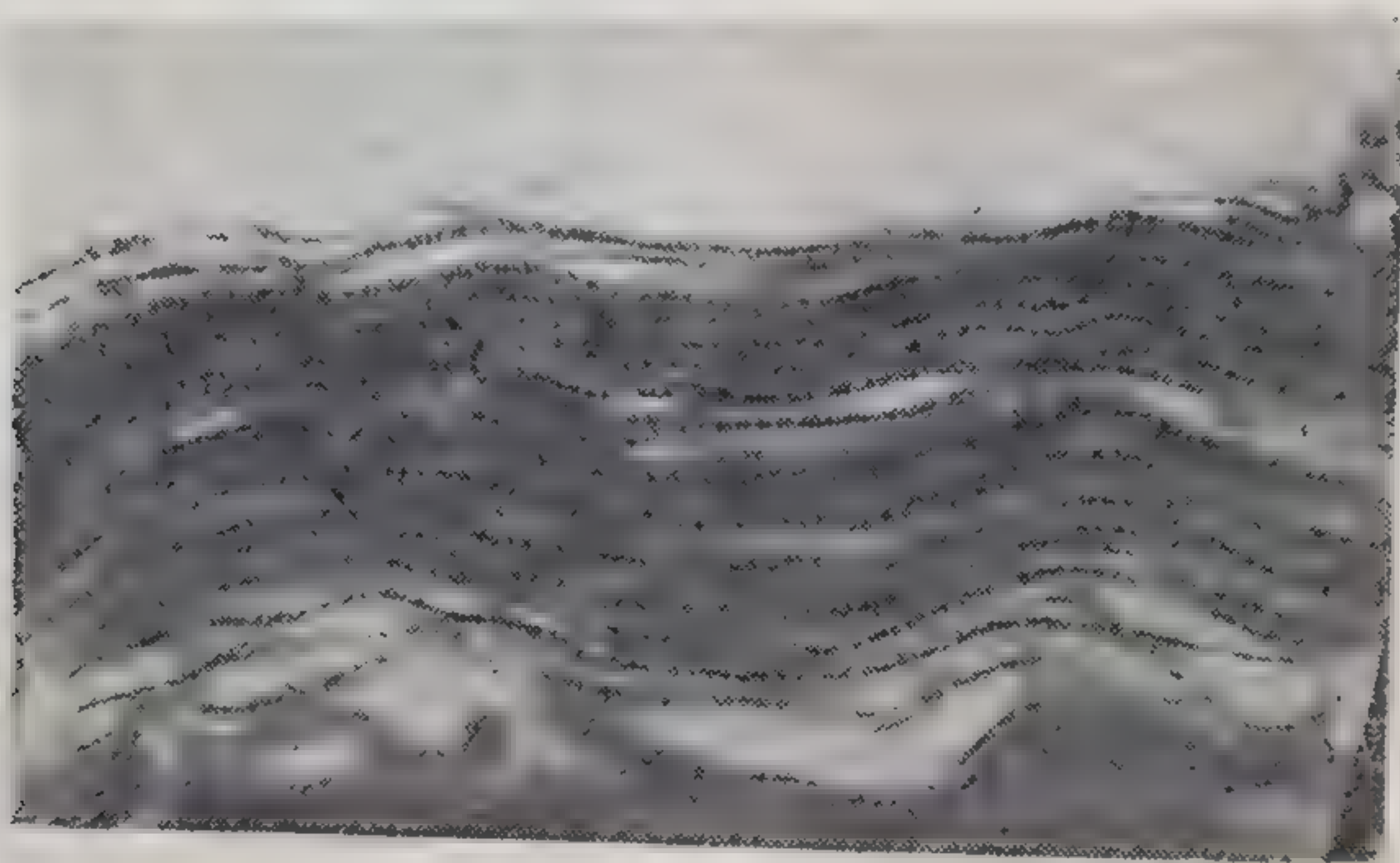


Рис. № 58. Волокна блуждающего нерва. Импрегнация серебром по Бильшовскому — Грос. Увеличение 400.

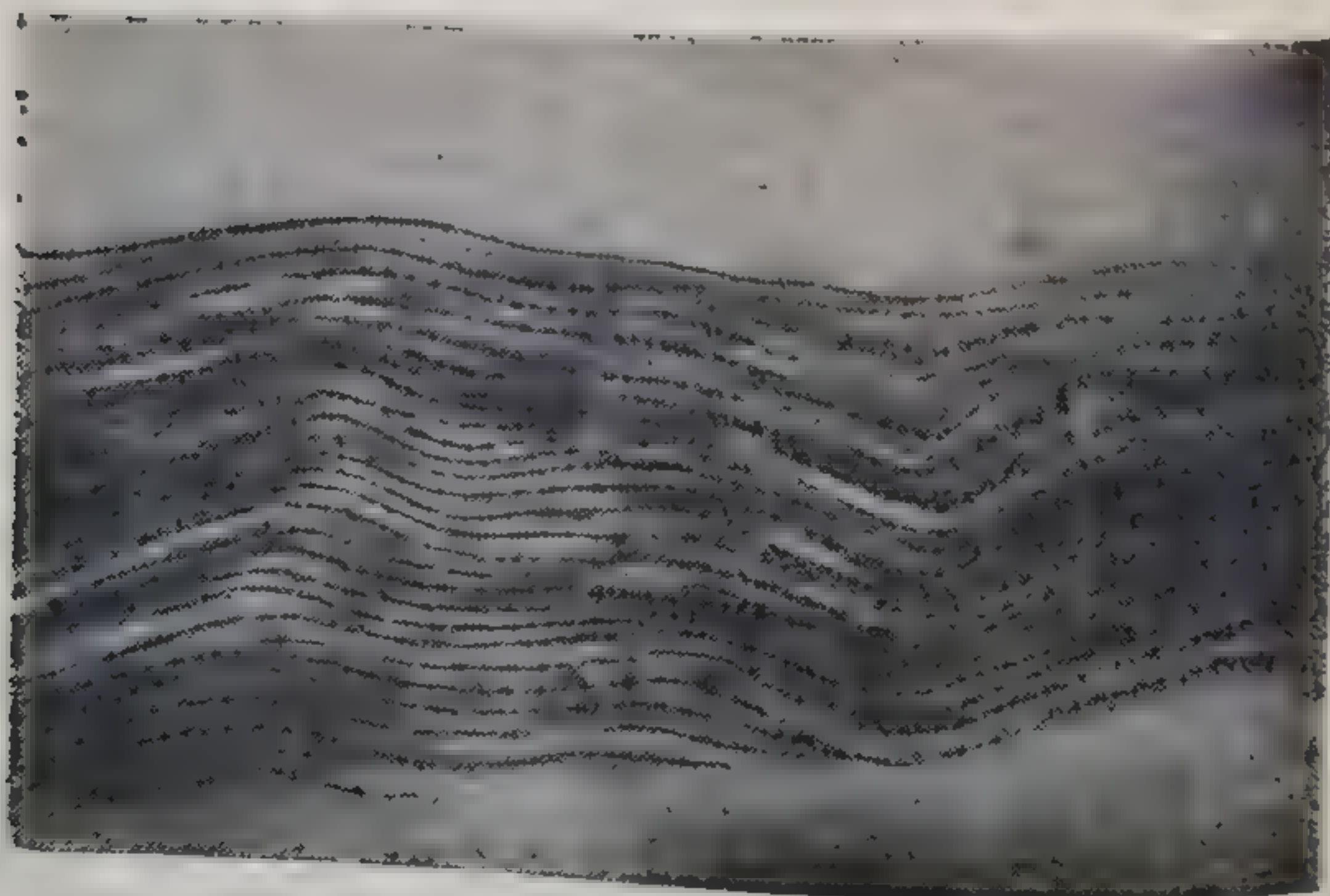


Рис. № 59. Волокна блуждающего нерва. Импрегнация серебром по Бильшовскому — Грос. Увеличение 400.

При м
обнаружен
заны. Па
№ 59).
З. Л.,
после пов
ремне, сид
ступлений
вешения (н
ния: состо
недостаточ
Вскрыт
При ги
установлен
картины по
различных
волокон, ос
и зернисто
осевые цил
тофилией,
ния); након
ний вид (с
терий нерв
рованными
Из прив
ти от трав
чек и М. И

Рис. № 60.
ци

При микроскопическом исследовании блуждающих нервов обнаружено: осевые цилиндры ровные, интенсивно импрегнированы. Патологических изменений в них не обнаружено (рис. № 59).

З. Л., 24 лет, в 19 часов 25. IX-62 г. доставлен в больницу после повешения. По словам матери, Л. повесился на пояском ремне, сидя на корточках. Странгуляционная борозда при поступлении слабо выражена. Через 20 часов после попытки повешения (в 14 часов 26. IX) Л. скончался. Диагноз заболевания: состояние после повешения, острая сердечно-сосудистая недостаточность, левосторонняя застойная пневмония.

Вскрытие в 12 часов 27. IX.

При гистологическом исследовании блуждающих нервов установлено, что в стволе блуждающих нервов обнаруживаются картины повреждения нервных волокон, глубина повреждения различных волокон не одинакова; некоторые пучки состоят из волокон, осевые цилиндры которых подверглись фрагментации и зернистому распаду; другие нервные волокна обнаруживают осевые цилиндры с неровными контурами и повышенной аргентофилией, но сохраняют непрерывность (состояние раздражения); наконец, отдельные волокна сохраняют нормальный внешний вид (см. рис. № 60). При исследовании общих сонных артерий нервные волокна в стенке артерий оказались фрагментированными (см. рис. № 61).

Из приводимых примеров следует, что в случае острой смерти от травматических повреждений и повешения, мы, как Плечек и М. И. Касьянов, в блуждающих нервах не нашли ника-

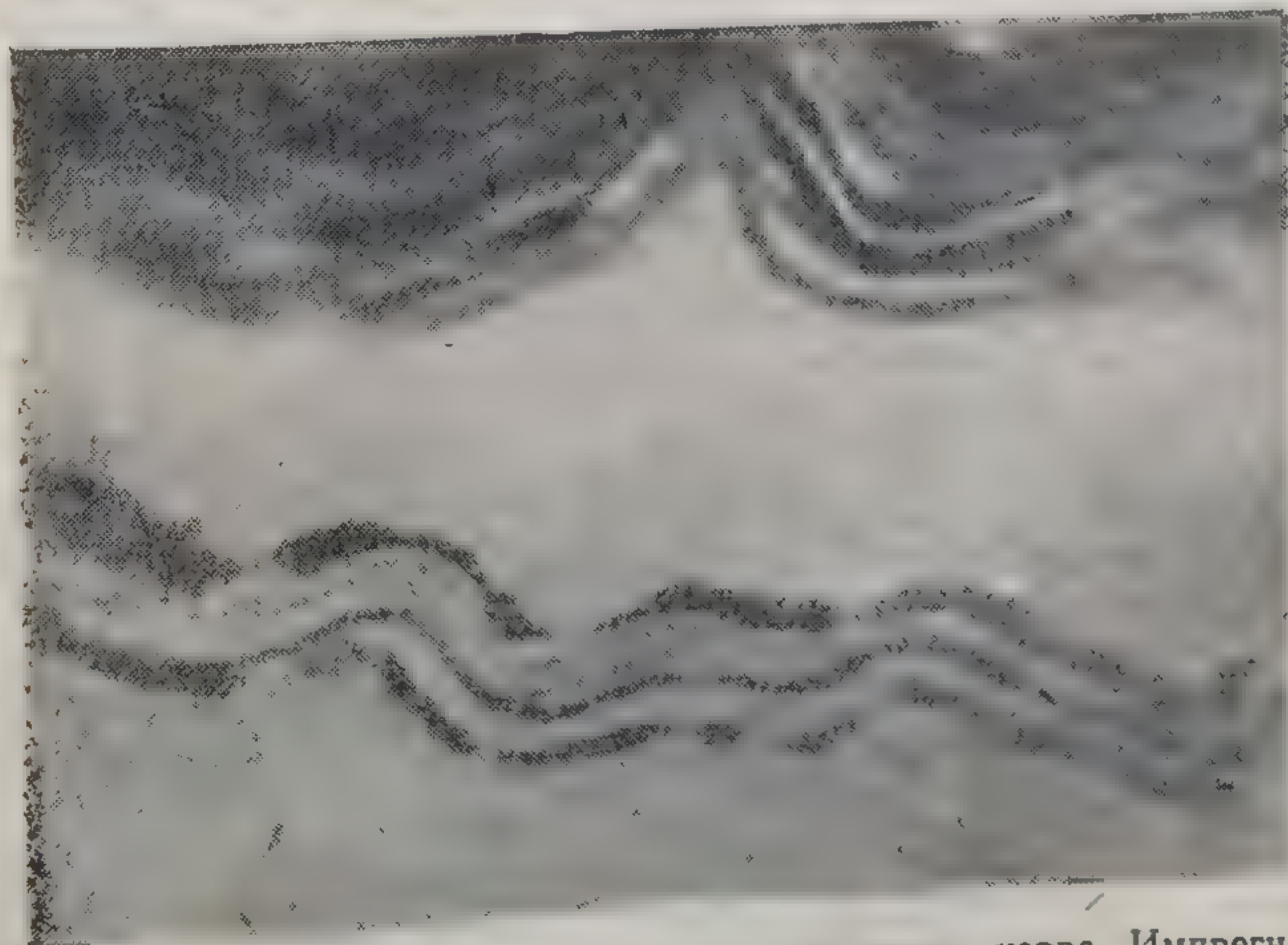


Рис. № 60. Повреждение волокон блуждающего нерва. Импрегнация серебром по Бильшовскому — Грос. Увеличение 200.

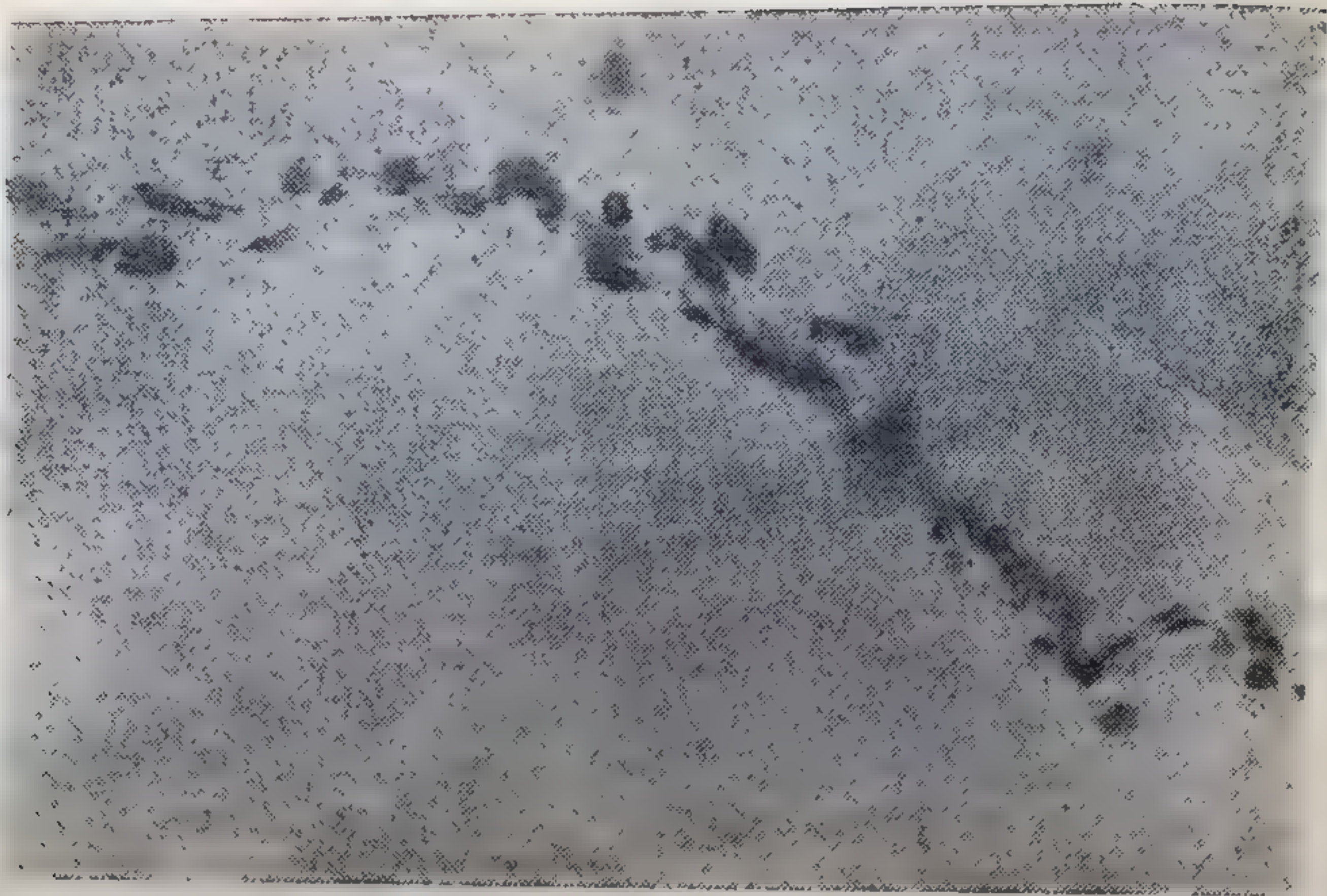


Рис. № 61. Фрагментация нервных волокон сонной артерии. Импрегнация серебром по Бильшовскому — Грос. Увеличение 400.

ких повреждений. В случае поздней смерти после повешения (через 20 часов), в котором повешение было совершено аналогичным образом, как и в предыдущем случае, однако в отличие от него здесь имелись выраженные изменения волокон вагусов, мы наблюдали в основном такую же картину, как Л. И. Аруин, И. А. Концевич и К. С. Кабак. Таким образом, результаты наших гистологических исследований блуждающих нервов совпадают с данными вышеупомянутых авторов. Однако наши клинические наблюдения за оживленными повешенными, данные клинических историй болезни (523) показывают, что у спасенных повешенных ни разу не наблюдалось расстройства иннервации со стороны блуждающих нервов, хотя в десятках случаев имелись случаи полного повешения с резко выраженной странгуляционной бороздой у оживленных, в то время как при неполном повешении на широкой петле при наличии слабой странгуляционной борозды мы наблюдали фрагментацию волокон вагусов. Наши клинические данные не подтверждают также указания Р. Л. Шиманович (1955) о повреждении у повешенных диафрагмальных нервов.

Таким образом, получается неувязка между клиническими и морфологическими данными в случаях поздней смерти. В чем причина этого? По нашему мнению, блуждающие нервы при повешении вряд ли повреждаются, что подтверждается клинически у спасенных повешенных и морфологически в случаях оконченных самоубийств. Что же касается морфологических изменений в блуждающих нервах у умерших в постстрангуляционном периоде, то указанные авторы наблюдали их у оживленных повешенных; умерших от присоединившейся пневмонии.

В противоположность указанным авторам, мы считаем пневмонию в таких случаях не вторичной (вследствие повреждения вагусов), а первичной, т. е. не она возникает вследствие повреждения вагусов при повешении, а наоборот, вагусы повреждаются от наличия пневмонии. В этом нас убеждают исследования нейростологов. Так, М. П. Могильницкий (1928)¹ у умерших от возвратного тифа наблюдал в узлах блуждающих нервов выраженные изменения, в том числе фрагментацию нейрофибрилл, разбухание, пикноз и распад ядер и ядрышек. В мягкотном веществе блуждающих нервов он наблюдал сегментированный или зернистый распад миелина. В случае односторонней крупозной пневмонии более сильные изменения были выражены на больной стороне. Н. Г. Колосов и Г. И. Забусов (1932) наблюдали сильно измененные и даже перерожденные волокна и окончания блуждающего нерва в пищеводе и желудке детей, погибших от пневмонии, хотя «местных процессов» там не было. А. Г. Филатова и Б. И. Лаврентьев (1935) установили, что туберкулезный процесс в легких вызывает поражение всей системы блуждающего нерва. Аналогичные изменения в нервах вплоть до фрагментации наблюдал А. Н. Сергеев (1940) при туберкулезном менингите. Авдеев и Выропаев² наблюдали распад миелиновых волокон блуждающих нервов на куски при остром гнойном перитоните. А. А. Полянцев (1946), А. И. Полянцева (1946) наблюдали распад миелина и осевых цилиндров блуждающих нервов на фрагменты у умерших от туберкулеза легких, гангрены, абсцесса легких, крупозной пневмонии и бронхопневмонии, плевритах. Изменения узлов симпатической нервной системы, особенно шейных, А. И. Абрикосов (1947) считает крайне характерным для крупозной пневмонии. По определению И. В. Давыдовского (1956), гриппозные пневмонии по существу представляют собой вагуспневмонии, т. е. они патогенетически связаны с нарушением нервного аппарата легкого. Указанные изменения в блуждающих нервах наблюдали и многие другие авторы при различных заболеваниях, особенно при заболеваниях легких.

Учитывая, что смерть оживленных повешенных, как правило, наступает от присоединившейся пневмонии, отсюда вполне логично предположить, что пневмония именно и является причиной повреждения вагусов. В пользу этого взгляда говорит также отсутствие повреждения вагусов в случаях законченного повешения и отсутствие клинических данных, подтверждающих их повреждение у спасенных повешенных.

Учитывая, что при странгуляционной асфиксии все органы и ткани вовлекаются в асфиктический процесс (Н. О. Ковалевский, 1871), мы не исключаем возможности участия блуж-

¹ Цит. по А. И. Полянцевой.

² Цит. по А. И. Полянцевой.

дающих нервов в этом процессе, но в то же время особенно подчеркиваем преобладающее рефлекторное влияние каротидных синусов на сердечную деятельность и дыхание. И от того, в какой степени проявляется это влияние, что зависит от расположения петли на шее, зависит и возможность самоспасения.

Исходя из изложенного, мы приходим к заключению, что самоспасение при некоторых условиях (неполное, атипичное или боковое повешение, отсутствие опьянения) весьма возможно. По-видимому, подобные случаи встречаются значительно чаще, чем известно о них, поскольку они не предаются гласности, а покушавшиеся не нуждаются в экстренной медицинской помощи. У лиц, страдающих психическими заболеваниями, центральная нервная система которых иначе реагирует на асфиктический процесс, возможность самоспасения расширяется.

Сл
особен
имуш
ма ре
Ис
внима
было
и экск
делени
тия н
вах п
фельд
товск
Н. В.
и в с
С. И.
славс
лин, И
А. В.
Н. И.
мов,
лей в
ле ут
обсто
дует
хина,
на гл
его ре
а на
ва

ГЛАВА VII

ХАРАКТЕРИСТИКА СОСТОЯНИЯ И ОТДАЛЕННЫХ ПОСЛЕДСТВИЙ У СПАСЕННЫХ ПОСЛЕ УТОПЛЕНИЯ

Случаи смерти от утопления встречаются довольно часто, особенно во время купального сезона. По роду смерти это преимущественно несчастные случаи, реже — самоубийство и весьма редко — убийство.

Исходя из насущных потребностей правосудия основное внимание судебной медицины в изучении проблемы утопления было направлено на выяснение механизма смерти от утопления и экспертизу трупа, и в этом отношении были достигнуты определенные успехи. Эти вопросы соответственно уровню развития науки подробно излагались как в учебниках и руководствах по судебной медицине (С. Громов, Э. Гофман, Г. Корнфельд, Л. Каспер, П. Бруардель, Ф. Штрассман, А. С. Игнатовский, Д. П. Косоротов, Н. С. Бокариус, А. Д. Гусев, Н. В. Попов, К. И. Татиев, М. И. Авдеев, О. Прокоп и др.), так и в специальных исследованиях (И. Рассказов, С. Крушевский, С. И. Никольский, Маргулис (Margulies), О. Вольпель, Шулиславска и Тобичык (Szulislawska, Tobiczuk, 1926), Л. М. Эйдлин, П. В. Серебряников, В. Н. Розанов, Е. Цимке (E. Ziemke), А. В. Русаков, А. Д. Адрианов, С. А. Прилуцкий, 1957, Н. И. Асафьева-Макарочкина, Л. В. Лебедева, А. П. Курдюмов, 1958 и др.). Наряду с этим, пытливым умом исследователей все настойчивее овладевала идея оживления человека после утопления, которая на заре своего возникновения наиболее обстоятельно была освещена А. де Гаеном и Е. Мухиным. Следует отметить, что в этих работах, и особенно в работе Е. Мухина, методика и способы оживления утопавших основаны на глубоком знании патогенеза смерти от утопления. Многие его рекомендации не только не потеряли актуального значения, а наоборот, в новом освещении приобретают исключительно важное практическое значение (применение электрического тока для возбуждения сердца, дефибрилляция желудочков).

Впоследствии над претворением этой идеи в жизнь работало немало талантливых исследователей. Выдающиеся достижения советских ученых по оживлению человека, находившегося

в состоянии клинической смерти (В. А. Неговский с сотрудниками), явились мощным стимулом к выявлению новых возможностей и методов спасения утопавших. Так англичанином Ивом, а затем А. В. Рождественским был предложен новый метод спасения (описанный З. Л. Стычинским, 1947), широко апробированный на практике и получивший одобрение передовых ученых (В. А. Неговский, 1947).

Этот метод заключается в следующем. Пострадавшего укладывают на носилки лицом вниз и закрепляют в двух точках (кисти вытянутых рук и ниже ягодиц). Носилки устанавливают в виде качалки с опорой на какую-либо перекладину посередине. Искусственное дыхание начинают при положении пострадавшего головой вниз. При этом диафрагма сама вдавливается в грудную полость и возникает выдох, который необходимо усиливать, сдавливая нижнюю часть грудной клетки. Затем пострадавшего переводят в положение ногами вниз. В этом положении диафрагма опускается и происходит вдох. Для усиления вдоха рекомендуется применить полотенце, пропущенное под спиной пострадавшего (ниже шеи, затем под мышками и дальше, обходя плечевые суставы). Концы полотенца связываются и в этот момент должны подтягиваться шнуром кверху с помощью любого несложного блока, устроенного над передней частью туловища пострадавшего. Число двойных поворотов носилок не должно превышать 10 в минуту, а угол наклона — $40-50^\circ$. В полотнище носилок в области рта и носа лежащего должно быть отверстие для свободного доступа воздуха, дачи кислорода, а также для удаления остатков воды и пищи.

Метод Ива-Рождественского обеспечивает удаление воды из верхних дыхательных путей и желудка, непрерывность и продолжительность искусственного дыхания.

Благодаря успешной разработке проблемы оживления человека, находившегося в состоянии клинической смерти, глубокому знанию патогенеза смерти при утоплении, рациональной медицинской помощи утопавшим, случаи оживления утопавших перестали быть редчайшей казуистикой. Однако единого мнения о том, через какой срок после утопления оживление еще возможно, не имеется. Например, по мнению Е. Маргулиса (1905), оживление благоприятно лишь в первые 2 минуты, на третьей минуте оно уже сомнительно, хотя продолжительность процесса умирания, как он выяснил позднее (1930), равна 4—5 минутам. По данным А. С. Игнатовского, Г. Дитца, оживление допустимо в пределах 3—5 минут, но А. С. Игнатовский не исключает возможности оживления и через более продолжительный срок (15—30 мин.). В. А. Легонин, В. А. Надеждин, Н. В. Попов, Ю. Краттер, М. И. Касьянов, Г. Ганзен, М. И. Авдеев определяют продолжительность процесса утопления, а следовательно, и возможность оживления в пределах 4—5 минут,

К. И. Татиев — 5—6 минут, Е. А. Шефер (E. A. Schäfer, 1903) доводит этот срок до 8 минут, И. Рассказов, К. Бюхер (K. Bücher, 1955), Н. В. Уханова (1959) — до 10 минут, Ю. Л. Гольцев — до 20—30 минут, Э. Кибер — до 1 часа, П. Бруардель¹ — до 2—5 часов, Е. Мухин — от нескольких минут до 6 часов. В этом отношении представляет интерес сообщения М. Н. Гернета² и П. Бруарделя³ о том, что в старину погружение в воду применялось как лечебная мера при некоторых психических заболеваниях с целью «изгнания беса». Считалось достаточным погружение в воду на 5 минут, чтобы «бес» вместе с жизнью покинул больного.

О продолжительности жизни человека под водой можно также судить исходя из теоретических предпосылок. А. М. Чарный, И. Р. Петров указывают, что запас кислорода в крови и тканях человека составляет 2640 см³. При тяжелой физической нагрузке или напряженной деятельности органов (что обычно и наблюдается при утоплении) потребность человека в кислороде составляет 2500—3000 см³. Таким образом, даже при самом экономном его расходе и полной утилизации запаса кислорода хватает лишь на 1,5—2 минуты. По данным же И. Р. Петрова, при полном прекращении снабжения человека кислородом уже через 2,5—3 минуты в коре больших полушарий и в мозжечке возникают фокусы некроза. Исходя из этого следует, что оживление человека при утоплении возможно лишь при длительности пребывания его под водой в пределах до 5—6 и в виде исключения до 7 минут.

При утоплении в морской воде Н. И. Репетун наблюдал удлинение времени жизни животных под водой в 2—3 раза по сравнению с утоплением в пресной воде. На более благоприятную перспективу оживления после утопления в морской воде указывал Е. А. Шефер.

В целях получения более точного представления о длительности жизни человека под водой и выяснения возможности его оживления ученые прибегали к опытам на животных (Э. Кибер, П. Бруардель, С. Крушевский, Ф. Штрассман, Е. А. Шефер, Г. Ф. Ролль (H. F. Roll), А. Д. Гусев, Л. В. Лебедева, Н. И. Репетун и другие). Смерть собак в опытах С. Крушевского при утоплении в пресной воде наступала через 4—6 минут, в опытах П. Бруарделя — через 3,5—4 минуты, в многочисленных опытах Г. Ф. Ролля — в среднем через 3'15", в опытах А. Д. Гусева — через 4—5 минут. Смерть кошек в опытах Н. И. Репетуна при свободном утоплении наступала через 4—4,5 минуты, при несвободном — в 1,5 раз быстрее. Трахеотомированные собаки в опытах Г. Ф. Ролля погибали быстрее не трахеотомированных в среднем на 12 секунд (через 3'03"), и,

¹ Цит. по Курдюмову. Основы суд. мед. 1938.

^{2, 3} Цит. по П. А. Войтович.

наоборот, по данным Ф. Штрассмана, если трахеотомическую канюлю закрыть пробкой, то продолжительность жизни увеличивается и таких животных скорее удастся вернуть к жизни, чем не трахеотомированных. Е. А. Шеферу удалось оживить одну собаку через 8 минут, тогда как в остальных его опытах даже значительно более краткое погружение оказывалось смертельным. Л. В. Лебедева, оживляя собак по методике В. А. Неговского (кровопускание из правого сердца, центрипетальное нагнетание крови в артерии под давлением 140—160 мм, прямой массаж сердца и пр.) получала положительные результаты через 8—9 минут после остановки сердца. Из 15 собак ей удалось оживить 8, но состояние их после оживления оставалось крайне тяжелым и все они через 2—4 часа после оживления погибали. По данным Ю. Ф. Геря, А. П. Ковтун, А. П. Морозова, В. Д. Янковского (1964), предельный срок для полной реанимации собак, (когда для реанимации используется метод искусственного кровообращения, разработанный С. С. Брюхоненко) составляет 15 минут.

Учитывая, что утопавшим на месте происшествия обычно оказывается помощь лишь в виде искусственного дыхания, растирания, ингаляции пахучих веществ, введения сердечных и возбуждающих дыхательный центр средств, мы решили вначале проверить эффективность этих мер. С этой целью мы провели эксперименты на кошках (31 опыт) с применением такой же методики оживления. Утопление было несвободное (животное опускалось под воду в клетке). Температура воды была в пределах 16—25°. Время пребывания животного под водой определялось по секундомеру. После извлечения животного из воды в целях освобождения дыхательных путей от пены и жидкости животное поднимали за задние ноги кверху и несколько раз сдавливали ему грудную клетку. Затем клали кошку на стол и приступали к искусственному дыханию (сдавление грудной клетки с боков, вытягивание языка). Через 3—5 минут делали подкожную инъекцию 0,5—1 мл 0,1% раствора адреналина. По ходу оживления применялась ингаляция нашатырного спирта, механическое раздражение слизистых оболочек полости глотки.

Результаты опытов мы представили в виде таблицы (таб. 22), из которой следует, что оживление животных после утопления с помощью общеизвестных простейших средств, даже при сохранившейся у них сердечной деятельности, не всегда удается. В тех же случаях, когда сердечная деятельность пальпаторно не определялась, все попытки оживления оказывались безрезультатными.

Оживленные животные после утопления длительно в 2 и более минут, оставленные без медицинской помощи, погибали в первые сутки от пневмонии и отека легких.

Таблица 22

Длительность утопления	Количество опытов	Число случаев оживления	Сердечная деятельность после извлечения из воды	
			имелась	не имелась
1'	4	4	4	—
1'30"	6	5	6	—
2'	4	1	2	2
2'30"	5	2	3	2
3'	5	1	1	4
3'30"	4	—	—	4
4'	3	—	—	3

Заслуживает внимания сообщение С. Крушевского, что у собак, погибших от утопления, в течение 12—15 часов после смерти наблюдается резкий спазм голосовых связок. Судорожный спазм голосовых связок наступает, по-видимому, уже в агональном периоде (4-я стадия утопления). Поэтому искусственное дыхание, применяемое в агональном периоде и при клинической смерти, не достигает цели, поскольку, вследствие спазма голосовых связок, наступает закрытие верхних дыхательных путей и вентиляция воздуха в легких становится почти невозможной.

С этой точки зрения, по-видимому, не случайным является тот факт, что еще в старых методиках оживления (А. де Гаен, 1772) рекомендовалось «выручать утопленников путем открытия дыхательных путей» — трахеотомии. Е. Неймейстер, Е. Мухин, А. Никитин (1846) рекомендовали для проведения искусственного дыхания вводить трубку в дыхательное горло. На благоприятное влияние трахеотомии при оживлении после механической асфиксии указывали Н. Миновичи, Рузомир и Слободан Джорджиевичи, П. Стефанович, А. А. Шипов, при реанимации больных с острыми нарушениями дыхания различной этиологии — В. Л. Кассиль.

Исходя из изложенного и учитывая, что опыты по оживлению животных с применением трахеотомии были единичными, мы решили проверить влияние трахеотомии на процесс оживления животных после утопления. С этой целью нами было поставлено 30 опытов на кошках. Опыты ставились по следующей методике. Животное помещалось в клетку и на определенное время опускалось в воду. Температура воды была 17—22°. Время пребывания животного под водой определялось по секундомеру. После извлечения из воды для удаления пены и жидкости из верхних дыхательных путей животное за задние ноги поднималось вверх, и ему несколько раз сдавливали грудную клетку. Затем в течение 25—30 секунд производилась ниж-

ная трахеотомия, в трахеотомическое отверстие вставлялась специальная трубка, которая фиксировалась к коже. После этого приступали к искусственному дыханию, которое в части опытов производилось путем сдавливания грудной клетки руками, в части — при помощи аппарата искусственного дыхания. По ходу оживления вводились подкожно сердечные и возбуждающие дыхательный центр средства (адреналин 0,01% — 1 мл, кофеин 10% — 1 мл, лобелин 1% — 1 мл), а в части опытов раствор адреналина вводился в мышцу сердца. Во всех случаях из вен производилось кровопускание до 30—50 мл.

Результаты опытов мы представили в виде таблицы (т. 23), из которой видно, что оживление было успешным в 19 опытах из 30, при этом число случаев оживления и продолжительность переживания по мере увеличения продолжительности утопления уменьшалось.

Анализ результатов опытов показывает, что возможность оживления животных после утопления с применением трахеотомии (т. 23) по сравнению со случаями оживления без ее применения (т. 22) увеличивается почти в 2 раза.

Таблица 23

Длительность	Количество опытов	Количество случаев оживления	Длительность переживания	Сердечная деятельность после утопления	
				имелась	не имелась
2' 30"	4	4	2 ч. 38'	4	—
3'	4	3	1 ч. 42'	3	1
3' 30"	4	4	2 ч. 16'	1	3
4'	5	3	2 ч. 24'	—	5
4' 30"	5	2	1 ч. 15'	—	5
5'	4	2	49'	—	4
5' 30"	4	1	21'	—	4

При восстановлении сердечной деятельности после оживления мы нередко наблюдали ее внезапное резкое падение. Из работ В. А. Неговского и Л. В. Лебедевой известно, что наиболее опасным осложнением после утопления является фибрилляция желудочков, которая ведет к остановке сердечной деятельности. По-видимому, это служило одной из основных причин смерти животных и в наших опытах, так как с трудом восстановившаяся сердечная деятельность внезапно учащалась, сердцебиения становились слабыми, а затем полностью прекращались.

Экспериментальными исследованиями установлено, что длительность переживания животных под водой, а следовательно, и возможность оживления зависит от ряда факторов. Так, Н. И. Репетун установил, что холодная вода действует парализующе на активное сопротивление утопающего животного,

но при этом процесс умирания под водой становится более продолжительным, чем при утоплении в теплой воде. Повышение температуры воды от 0 до 20° С удлиняло процесс свободного утопления кошек в 3—4 раза, а белых мышей — в 100 раз. Однако при утоплении в воде с низкой температурой (0—5° С), хотя животное погружалось на дно значительно быстрее, чем при утоплении в воде с температурой в 17° С, длительность жизни их под водой увеличивалась в 1,5—2 раза. На значительное увеличение устойчивости животных к гипоксии при гипотермии указывали также И. Р. Петров и Е. В. Гублер (1954, 1958), Шардан, Бонне, Льяра (Chardon G, Bonnet D, Liagas M. C., 1959) и др. В. А. Неговский при гипотермии в 8—12° удлинял срок клинической смерти с 5—6 минут до 2 часов. А. Н. Смайлис (1964) описал случай оживления ребенка после утопления в холодной воде через 20 минут!

Более продолжительным процесс умирания при утоплении, по данным К. М. Леонтьева (1885) и В. П. Неболюбова (1893), наблюдался и при алкогольном опьянении. По наблюдениям Г. Т. Дзекунова (1956), алкогольный наркоз оказывает «благоприятное» влияние на утопление, увеличивая продолжительность сопротивления организма, удлиняя жизнь и возможность спасения. Однако, по данным Н. И. Репетуна, это наблюдается только при средних дозах алкоголя, вызывающих неглубокий наркоз. Глубокий же наркоз или не изменяет, или даже сокращает время жизни под водой. В сочетании с низкой температурой глубокий наркоз резко сокращает период умирания. На резкое сокращение периода умирания при глубоком наркозе указывает К. И. Татиев. Укорочение срока утопления описано при утоплении сильно утомленных людей (А. Д. Гусев, Н. В. Попов). Длительность умирания при утоплении, по данным К. М. Леонтьева, П. Бруарделя, зависит также от возраста. Так, например, в опытах П. Бруарделя¹ продолжительность умирания щенков была в 30 раз больше, чем у взрослых животных, и достигала одного часа.

Поскольку в нашу задачу не входит выяснение причин утопления, а также анализ и диагностика скоропостижной смерти в воде, что отвлекло бы нас от основной задачи, мы не касаемся этих вопросов и отсылаем читателя к специальной литературе.

В своей многолетней практике врача скорой помощи г. Казани мне лично, а также моим товарищам по работе неоднократно приходилось участвовать в спасении утонувших. Положительный результат достигался только в том случае, если при извлечении пострадавшего из воды у него наблюдалась (хотя бы даже очень слабая) сердечная деятельность. В этих случаях продолжительность пребывания человека под водой

¹ Цит. по Н. И. Репетун, 1957. «Значение факторов внешней среды».

не превышала 5—6 минут. Время же пребывания человека под водой мы иногда определяли путем следственного эксперимента, так как показания свидетелей нередко страдали субъективностью. Например, в случаях спасения утонувшего у них наблюдалась тенденция к завышению продолжительности утопления, а в случаях, оканчивающихся летальным исходом, наоборот, к занижению. Наряду с этим, в нашей практике встречались случаи, в которых оживление утонувших не удавалось при продолжительности утопления менее 5—6 минут. Подтверждением этому является следующее наблюдение.

Несколько мужчин в состоянии опьянения 16. VI-60 г. в 16 часов 30 минут приехали на машине купаться на реку Казанку. Обнявшись, они вошли в воду и пошли от берега к середине реки. Внезапно попав в глубокое место, они вплавь повернули обратно. Трое из них быстро выбрались на берег, а четвертый, гр-н С. 29 лет, быстро скрылся под водой. Через 2,5—3 минуты он был извлечен из воды работниками спасательной службы. Сердечная деятельность у него была ослабленной, дыхание терминальное. Врач скорой помощи, на глазах бригады которого разыгралась эта трагедия, немедленно оказал ему медицинскую помощь (искусственное дыхание, инъекция камфоры, ингаляция нашатырного спирта и кислорода). В тяжелом бессознательном состоянии он был доставлен в больницу.

Объективно при поступлении: температура 35°C , сознание отсутствует, изо рта — сильный запах алкоголя, непроизвольные мочеиспускание и дефекация, временами — рвотные движения; пульс — 62 в 1 минуту, аритмичный, нитевидный; кровяное давление измерить не удается. После энергично принятых мер: туалет рта, согревание, инъекция камфоры, кордиамина, кофеина, лобелина, ингаляция кислорода и нашатырного спирта, кровяное давление поднялось до 135/70. Однако вскоре состояние больного стало прогрессивно ухудшаться и, несмотря на все мероприятия, в 21 час 20 минут он скончался.

При вскрытии трупа обнаружено следующее: Сердце нормальных размеров, в полостях его жидкая кровь с рыхлыми свертками, клапаны тонкие и прозрачные, мышца на разрезе однородно темно-красного цвета, внутренняя поверхность сердечных сосудов гладкая и блестящая. Легкие резко увеличены в объеме, на разрезе серовато-красного цвета, с поверхности разреза стекало обильное количество пенистой кровянистой жидкости; в полости трахеи и крупных бронхов — небольшое количество пенистой жидкости. Оболочки мозга отечны. Болезненных изменений со стороны внутренних органов не обнаружено.

Заключение судмедэксперта: смерть С. наступила от резкого падения сердечной деятельности вследствие перенесенного утопления.

Л. В. Лебедева показала, что главной опасностью при оживлении организма после утопления является возникновение фибрилляции желудочков вследствие глубокой гипоксии сердечной мышцы, чрезвычайно затрудняющей восстановление сердечной деятельности. Это обстоятельство необходимо всегда иметь в виду при спасении утопавших, так как фибриллярные сокращения желудочков, по данным В. А. Неговского (1960), сами по себе у некоторых видов животных и человека необратимы.

В связи со своевременным извлечением пострадавших из воды и оказанием им квалифицированной медицинской помощи количество случаев оживления утонувших неуклонно возрастает. Так, например, Р. Ротфухс сообщил, что в течение 5 лет через больницу гамбургской гавани прошло 149 утопавших (самоубийц), из которых умер только один. Досадно, что автор не сообщил, как долго эти лица находились под водой и в каком состоянии они были извлечены из воды и доставлены в больницу.

На станции скорой медицинской помощи г. Казани с 1932 по 1955 г. зарегистрировано 89 случаев оживления утопавших с последующей их госпитализацией и 20 случаев — без госпитализации ввиду отказа пострадавших от нее.

За последние годы нами собрано 29 клинических историй болезни, причем 18 из них оказались наиболее полноценными для научной разработки.

Большинство спасенных утопавших были людьми молодого возраста, в том числе 9 детей (1—15 лет), 15 человек в возрасте 16—30 лет и 5 человек старше 30 лет.

По показаниям многочисленных свидетелей, а иногда и следственного эксперимента, длительность пребывания утопавших под водой колебалась в пределах 5—6 минут и распределялась следующим образом: в 6 случаях длительность утопления составляла 1—2 минуты, в 6 случаях — 2—3 минуты, в 8 случаях — 3—4 минуты, в 6 случаях — 5—6 минут. В трех случаях продолжительность пребывания пострадавших под водой выяснить не удалось.

Следует отметить, что эти данные не безупречны по точности, поскольку они получены не путем хронометража, а в результате опроса свидетелей и сопоставления некоторых данных.

Длительность пребывания утопавших в больнице колебалась от 1 до 28 суток, в среднем же она составляла 7—8 суток.

В постасфиктическом периоде у многих утопавших наблюдались различные осложнения, в том числе:

в 1 случае — обширное кровоизлияние в стенку левого желудочка, обнаруженное на вскрытии;

в 1 случае — очаговое изменение миокарда, установленное электрокардиографически;

в 5 случаях — аспирационная пневмония, которая в 2 случаях явилась непосредственной причиной смерти;

в 3 случаях — отек легких, в 2 — острый бронхит.

Частые осложнения со стороны легких становятся понятными и объяснимыми, если принять во внимание патогенез смерти от утопления и результаты патологоанатомического исследования трупов.

Утопление всегда сопровождается резкой одышкой. Столб воды, втянутый в легкие при вдохе, со значительной силой давит на воздух, находящийся в альвеолах. Альвеолы растягиваются и разрываются. В местах повреждения воздух проникает в межуточную ткань легкого, вызывая образование острой эмфиземы (А. С. Игнатовский, Д. П. Косоротов, А. Д. Адрианов, Ф. И. Шкаравский, М. И. Райский и др.). Поэтому в большинстве случаев легкие утопленников увеличены в объеме и при вскрытии грудной полости не спадаются (Л. Каспер, И. М. Гвоздев, Э. Гофман, П. Бруардель, А. С. Игнатовский, Д. П. Косоротов, Н. С. Бокариус, А. Д. Гусев, М. И. Райский, М. И. Авдеев и др.). При микроскопическом исследовании легких в них выявляется расширение альвеол с разрывом или истончением стенок, наличие больших полостей вследствие разрыва ткани легкого с проникновением воздуха в интерстициальную ткань, запустевание или сужение капилляров в перегородках и межуточной ткани, кровоизлияния в альвеолы (А. А. Войцеховский, Н. В. Попов, М. И. Райский, М. И. Авдеев, А. Д. Адрианов, П. А. Войтович, Н. И. Репетун, Ф. И. Шкаравский и др.). С. И. Никольский, И. И. Колюмна-Гаттовский наблюдали набухание и отслойку эпителия в альвеолах, а также кровоизлияния между ними. Эритроциты в экстравазатах были значительно изменены: они были распавшимися, обесцвеченными. В кровеносных сосудах имелось большое количество лейкоцитов (П. М. Петров). Ф. И. Шкаравский наблюдал разжижение основного аргирофильного вещества, а вследствие этого повышенную проницаемость аргирофильных мембран, обуславливающих быстрое наступление отека легких. Указанные изменения, по его мнению, являются причиной поздней смерти утопавших. Однако, по данным Н. Е. Сыркиной (1951), Я. М. Лазарис и И. А. Серебровской (1960), в патогенезе отека легких участвуют многие компоненты и, вероятно, одновременно, однако ведущая роль принадлежит нервной системе. Что касается морфологических изменений при утоплении, то в этом отношении представляет интерес сообщение З. И. Журавлевой, которая наблюдала различную морфологическую картину сразу же после утопления и в последующие часы. Вначале в легких она наблюдала гиперемия, кровоизлияния в просвет альвеол и бронхов, расширение альвеол, разрыв их перегородок. Через 3—6 и более часов после утопления уже выявлялась десквамация эпителия, появлялась серозная жидкость в просвете альвеол, наступало разрыхление и разволокнение перибронхиальной и периваску-

лярной ткани, набухание и огрубление аргирофильных волокон, утрата способности ими восстанавливать серебро. После 12 часов отмечалось диффузное пропитывание кровью межальвеолярных перегородок.

В результате повреждений кровеносных сосудов в легких происходит проникновение воды в кровяное русло, разжижение крови и гемолиз эритроцитов (П. Бруардель, М. Каррара (M. Carrara, 1902), Плячек, Л. Ваххольц и С. Горошкевич (W. Wachholz и Н. Hogoszkiewitz, 1904), Л. Ваххольц, 1906, Р. А. Айдинян, Дитц), а также проникновение воздуха, что может быть причиной воздушной эмболии (О. Леерс, O. Leers, Ф. И. Шкаравский). Кроме того, проникновение воды и воздуха в кровяное русло может быть и причиной инфекции.

П. М. Петров, Ю. Краттер наблюдали у утопавших воспаление бронхов, пневмонии с частым переходом в хроническое состояние, а Ф. Штрассман сравнительно часто наблюдал у них пневмококки в крови.

Почти во всех наших случаях в первые 2—3 суток наблюдалось повышение температуры, иногда до высоких цифр ($40,7^{\circ}$). Но в результате энергично проводимого лечения: немедленного применения сердечных и возбуждающих средств, антибиотиков, сульфаниламидных препаратов, кровопусканий и других мероприятий — удавалось предотвратить развитие отека легких и пневмоний, хотя у многих больных при поступлении или вскоре после этого наблюдались клинические проявления этих заболеваний: влажные хрипы, кашель, повышенная температура. Это давало право лечащим врачам отмечать в историях болезни, что начинающийся отек легких был быстро купирован, а «аспирационная пневмония не успела развиваться». В тех же случаях, когда после оказания медицинской помощи на месте происшествия пострадавшие отказывались от госпитализации под предлогом хорошего самочувствия, в ближайшие несколько часов они были вынуждены вновь обратиться за медицинской помощью, и у них обычно констатировалась пневмония.

Таким образом, спасенных после утопления независимо от кажущегося благополучия следует рассматривать как тяжело больных, потому что еще не исключена опасность различных осложнений (отек легких, пневмония, анурия и проч.). Такого же взгляда придерживается А. Д. Адрианов.

Следует отметить, что спасение утонувших — дело чрезвычайно трудное, требующее от врачей большого терпения, правильного проведения лечебных мероприятий, базирующихся на глубоком знании патогенеза смерти от утопления. Восстановление сердечной деятельности и дыхания у утонувшего еще ни в коем случае не означает его спасения, так как на пути к выздоровлению имеется еще много чрезвычайно опасных осложнений. И недаром Г. Корнфельд обратил внимание на чрез-

вычайную «затруднительность» сохранять жизнь утопленников даже после того, как уже в течение многих часов восстановились правильные дыхательные движения».

По нашим наблюдениям, если у утопавших наблюдается длительное отсутствие сознания прогноз на выздоровление неблагоприятен. Реанимация же утонувших — дело значительно более трудное, чем, например, реанимация повешенных.

По мнению Ю. Краттера, у оживленных утопавших иногда наблюдаются подобные же расстройства центральной нервной системы, как и у спасенных после повешения. Наши же наблюдения за указанными больными позволяют констатировать существенные различия.

Во всех наших случаях после извлечения утонувших из воды у них наблюдалось отсутствие сознания, длившееся от нескольких минут до 1 часа и лишь в наиболее тяжелых случаях — до 4—5 часов. При одинаковой продолжительности утопления и повешения восстановление сознания у утопавших происходит в несколько раз быстрее, чем у повешенных, но выздоровление протекало медленнее и чаще сопровождалось осложнениями. В 5 случаях, окончившихся летальным исходом, сознание у утопавших отсутствовало до самой смерти (от 3—4 часов до 2 суток) и лишь в одном только случае наблюдалось кратковременное его восстановление.

По возвращении сознания утопавшие жаловались на крайнюю слабость, сонливость, головную боль, затруднение дыхания, сухой кашель, иногда жажду. У них часто наблюдалась рвота, особенно после питья.

Такого характерного признака при оживлении повешенных, как судороги, при оживлении утопавших почти не наблюдалось, а если судороги возникали, то они были весьма кратковременными и слабо выраженными.

Анализ историй болезни показывает, что после утопления иногда наблюдается задержка мочеиспускания, которая, по мнению А. Гордера (A. Hörder, 1911), имеет рефлекторное происхождение и обуславливается страхом и переохлаждением организма. В некоторых случаях наблюдалось появление белка в моче, лейкоцитов, эритроцитов, гиалиновых цилиндров, которые, однако, быстро исчезали. По данным Л. Креля (L. Krehl, 1923), у некоторых лиц, подвергшихся охлаждению вследствие погружения в холодную воду, наблюдается выделение кровянистой мочи. К. Ямаками (K. Yamakami, 1923) наблюдал гемоглобинурию при утоплении кроликов. В случаях острого наступления смерти (4—5 минут) этого не наблюдалось. Х. Е. Рат (Ch. E. Rath, 1954) наблюдал гемоглобинурию, гемохромоген и метгемоглобин в сыворотке крови школьника, пробывшего под водой приблизительно 5 минут. Гемохромоген он наблюдал также в плазме собак, подвергшихся утоплению.

Проводившиеся лабораторные исследования мочи у 16 наших больных в первые-вторые сутки после утопления (в некоторых случаях исследования были многократными) выявили следующую картину: в 15 случаях моча была соломенно-желтого цвета и в 1 случае — оранжево-желтого цвета; в 7 случаях из 12 она была мутноватой или мутной (в остальных случаях указаний на ее прозрачность не имелось). Восстановление прозрачности наступало в ближайшие несколько дней. У 4 утопавших из 15 в первые несколько суток наблюдался белок в количестве 0,033—0,132%. Во всех случаях наблюдались лейкоциты от 1—2 до 10—15 в поле зрения. У 5 утопавших из 7 исследованных обнаружены эритроциты как свежие, так и не измененные, до 3—4 эритроцитов в поле зрения. При повторных исследованиях наблюдалось их быстрое (3—7 дней) исчезновение. В большом количестве обнаруживалась слизь, в ряде случаев — гиалиновые цилиндры. Сахара ни в одном случае не наблюдалось. Удельный вес мочи был в пределах 1007—1025.

Анализ лабораторных данных показывает, что у утопавших нередко наблюдается непрозрачная моча (в 7 случаях из 12), наличие в ней белка (в 4 случаях из 15), эритроцитов (в 6 случаях из 7) и лейкоцитов (во всех случаях). Появление белка в моче и эритроцитов наблюдалось лишь после утопления продолжительностью 3—4 и более минут. При этом, чем продолжительнее было утопление, тем резче были выражены и эти показатели.

Лабораторные данные по исследованию мочи имеют определенное познавательное значение для понимания патогенеза смерти от утопления: они отражают функциональное состояние почек у утопавших, являются косвенным показателем продолжительности утопления.

Что касается изменений в крови при утоплении, то еще Л. Каспер указывал на жидкую, вишневого цвета кровь утопленников. П. Бруардель, М. Каррара, Л. Ваххольц и Горошкевич, А. А. Войцеховский, А. А. Аскарелли (A. Ascarelli, 1909), Р. А. Айдинян и др. наблюдали разведение крови водою в экспериментах на собаках, а В. А. Надеждин, К. А. Нижегородцев, А. Д. Гусев, Н. В. Попов, М. И. Райский и другие — в трупах утонувших людей.

При экспертизе трупа этот признак смерти от утопления, по мнению А. Д. Гусева, имеет лишь теоретическое значение. Однако Канепа (1964) рекомендует использовать его в диагностике смерти от утопления. Исследуя кровь людей, погибших от утопления, он определял суммарное железо крови в плазме и эритроцитах по способу Вонга¹ и установил: при утоплении концентрация железа крови в правом сердце

¹ S. V. Wong. J. biol. Chem. 1928, № 77, p. 409.

составляла 63—85 мг%, в левом — 10—31 мг%. При смерти, не связанной с утоплением, разница в концентрациях между правым и левым сердцем крайне незначительна — от 2 до 15 мг%. В случаях оживления утопавших разведение крови водой приобретает важное практическое значение. Так, например, К. Тиль (K. Tiel, 1930) считает, что вода, попавшая в легкие при утоплении, удаляется из них только через кровяное русло. Поэтому в случае ее значительного поступления в кровь для спасения пострадавшего К. Тиль рекомендует делать кровопускания. При проникновении в кровяное русло 3% воды Х. Е. Рат наблюдал гемоглобинемию. Вследствие разжижения крови водою и последующего ее гемолиза, П. Бруардель, А. А. Войцеховский, А. Аскарелли, М. Герэн в экспериментах на животных (тотчас после их смерти) наблюдали эритро- и лейкопению. Л. Ваххольц и С. Горошкевич наблюдали уменьшение эритроцитов более чем на $\frac{1}{3}$. Поэтому эти данные в новом приложении имеют уже определенное практическое значение, поскольку в зависимости от их выраженности будет строиться и методика лечения.

В доступной нам литературе мы не нашли указаний относительно исследования крови утопавших людей. Поэтому считаем целесообразным остановиться на имеющемся у нас материале, который состоит из 15 случаев. Исследование крови проводилось преимущественно в первые-вторые сутки после утопления, в ряде случаев исследования делались повторно. При этом были получены следующие результаты: у 11 утопавших (в том числе у 4 человек с аспирационной пневмонией, острым бронхитом, фиброзным туберкулезом легких, впервые обнаруженным) в первые 1—5 суток наблюдался лейкоцитоз до 18200; у 4 утопавших (в том числе у одного с аспирационной пневмонией) количество лейкоцитов было в 2 случаях — на верхней границе нормы (8000—8100) и в 2 случаях — в пределах средней нормы. Во всех случаях оживления, осложнившихся пневмонией (3 случая), в ближайшие дни обнаруживалась лейкопения (до 4800).

В морфологическом составе лейкоцитов наблюдались следующие относительные изменения:

в 5 случаях из 14 (морфологически исследованных) наблюдалось отсутствие эозинофилов (в том числе в 2 случаях осложнившихся пневмонией); в 2 случаях их было меньше нормы (1 эозинофил); в 2 случаях — меньше средней нормы (2 эозинофила), в 3 случаях — в пределах средней нормы (2 эозинофила), в 2 случаях — больше средней нормы (4 эозинофила).

Таким образом, в первые сутки после утопления эозинофилы в половине случаев или отсутствовали, или их было меньше нормы. В этом отношении наши данные не совпадают с данными А. Аскарелли, который наблюдал эозинофилию в

крови собак, погибших от утопления. При повторных исследованиях на 3—5-й день эозинофилы наблюдались во всех случаях, а в некоторых из них дело доходило до эозинофилии (12 эозинофилов).

Со стороны моноцитов наблюдались следующие изменения: в 6 случаях их было меньше нормы (2—3 мон.), в 4 случаях — меньше средней нормы (4—5 мон.), в 3 случаях — в пределах средней нормы (6 мон.), в 1 случае — больше нормы (11 моноцитов). По мере выздоровления количество их нарастало.

Таким образом, в 10 случаях из 14 моноцитов было или меньше нормы, или меньше средней нормы. Следовательно, в крови утопавших наблюдается сдвиг в сторону моноцитопении.

Что касается нейтрофилов и лимфоцитов, то какой-либо закономерности в изменении их количественного состава выявить не удалось. В самом деле, количество нейтрофилов в 4 случаях было больше нормы, в 7 случаях — в пределах нормы, в 3 случаях — меньше нормы. Количество лимфоцитов в 5 случаях было больше нормы, в 5 случаях — в пределах нормы, в 4 случаях — меньше нормы.

В 11 случаях определялось количество эритроцитов. Из них в 4 случаях количество эритроцитов было в пределах 3,5—3,8 млн., в 2 случаях — в пределах 4—4,2 млн, в 4 случаях — в пределах 4,4—4,9 млн. и лишь в 1 случае у ребенка 1 года — 5,2 млн. Из анализа историй болезни следует, что уменьшение количества эритроцитов находится в зависимости от длительности утопления. В случаях оживания после длительного утопления даже через 25 суток количество эритроцитов было ниже нормы (3,7 млн). Таким образом, после утопления наблюдается эритроцитопения (в 6 случаях из 11), которая, согласно литературным данным, объясняется гемолизом части эритроцитов вследствие проникновения воды в кровяное русло.

Вопрос же о том, когда у утопающих вода проникает в дыхательные пути, а затем в кровь имеет, определенное практическое значение при спасении утопавших, так как это *argiogi* позволяет ориентировочно судить исходя из длительности утопления о состоянии красной крови. Согласно экспериментальным данным Тенделоо (Tendeloo N. Ph., 1928), во время одышки вода еще не проникает в легкие. По мнению П. Бруарделя¹, Э. Гофмана, вода проникает в легкие лишь в последнюю стадию утопления. Однако большинство других исследователей (Ф. Штрассман, Л. Ваххольц и С. Горошкевич, А. С. Игнатовский, О. Вольпель, Н. В. Попов, М. И. Райский, К. И. Татиев и др.) считают, что она начинает проникать туда уже во время стадии одышки, т. е. на второй-третьей минуте утопления. Ко времени стадии терминальной одышки (последняя стадия утопления по А. С. Игнатовскому) все

¹ Цит. по Л. Ваххольду и С. Горошкевичу.

легкие уже заполняются водой (А. С. Игнатовский). В. Хинзава, И. Фуруно, М. Фукуда (V. Shinzava, I. Furuno, M. Fucuda, 1958) в 1 г легких утонувших кошек обнаруживали диатомией больше чем в 1 см³ воды. Эти данные, по нашему мнению, могут служить ориентировочным показателем количества проникающей воды в легкие. По мнению же В. А. Неговского (1954), вопрос о количестве воды, попадающей в легкие при утоплении, и о времени ее поступления окончательно еще не решен.

Анализ лабораторных данных исследования крови показывает, что у утопавших в первые дни после утопления наблюдается эритроцитопения и относительный лейкоцитоз со сдвигом в сторону анэозинофилии и моноцитопении.

По нашему мнению, указанные изменения в крови имеют определенное практическое значение в оценке состояния утопавшего, определении методики лечения, прогноза заболевания и позволяют судить о длительности утопления.

М. Мюллер и М. Маршан (M. Müller et M. Marchand, 1939) у 3 утопавших в загрязненных водах через несколько дней после утопления наблюдали желтуху. Причиной ее возникновения они считали или повреждение печени при утоплении, или инфекционное заболевание, обусловленное утоплением. В наших случаях только у одного больного наблюдалась иктеричность склер. Повидимому, при утоплении она имеет гемолитическое происхождение, и менее вероятно инфекционное, так как при инфекционном происхождении для ее возникновения требуется более продолжительный срок.

Что касается повреждения печени, то по данным А. В. Русакова, Ф. И. Шкаравского, при утоплении наблюдается серозный отек ее паренхимы и желчного пузыря. Указанные изменения наблюдались и нами.

Исследуя у погибших от утопления мышцу левого желудочка сердца, Я. С. Смусин (1958) нашел резко выраженную неравномерную гиперемию и очаговые кровоизлияния, очаговый отек межмышечной соединительной ткани, разбухание межмышечных волокон с образованием перинуклеарных вакуолей, и очень часто отмечал базофилию мышечных волокон, глыбчатый, а порой зернистый распад их. Иногда наблюдалась очаговая фрагментация миофибрилл. Таким образом, по мнению автора, изменения со стороны миокарда при утоплении до некоторой степени напоминают картину начальной стадии острого инфаркта миокарда.

Возникновение инфаркта миокарда при асфиксии другой этиологии (повешение) наблюдалось как нами, так и другими авторами (И. Сobotка и др.). По данным И. Р. Петрова, даже незначительное и непродолжительное уменьшение снабжения сердечной мышцы кислородом сопровождается ослаблением сердечной деятельности и изменением электрокардиограммы. Проведенное в одном из наших случаев электрокардиографи-

ческое исследование у 17-летней Л. обнаружило очаговые изменения задней стенки левого желудочка, а в другом случае у умершего после утопления гр-на С. обнаружены на вскрытии макроскопические изменения в сердечной мышце.

Приведем описание этого случая.

С., 23 лет, в 17 часов 30.VII-61 года доставлен в больницу после утопления.

По словам сопровождавших его лиц, С. утонул во время купания, находился под водой минут 5. После оказания ему первой помощи (искусственное дыхание, введение сердечных средств, лобелина) он был доставлен в больницу.

При поступлении больной находился в крайне тяжелом состоянии, имелся резкий цианоз всего тела. Конечности холодные. Дыхание храпящее, изо рта выделялась кровянистая пена. Пульс нитевидный.

Проведенные лечебные мероприятия: искусственное дыхание, отсасывание жидкости из легких отсасывающим аппаратом, введение сердечных средств, лобелина, кровопускание 300 мл, ингаляция и подкожное введение кислорода, согревание и проч. — не дали желаемого результата. Вскоре его состояние стало ухудшаться и при нарастающем падении сердечной деятельности и отека легких в 22 часа 50 минут 30.VII он скончался.

При вскрытии трупа 1.VII-61 г. обнаружено следующее:

Труп мужского пола, правильного телосложения, длиной 179 см., окружность грудной клетки на уровне сосков 100 см. Трупное окоченение выражено во всех группах мышц. Сердце размерами $12,5 \times 13 \times 3$ см, по ходу сосудов слегка обложено жиром; в полостях его — темная жидкая кровь; клапаны сформированы правильно, без видимых болезненных изменений. Отверстие трехстворчатого клапана пропускает 3, двустворчатого — 2 пальца. Мышца на ощупь дряблая, на разрезе серо-красного цвета. Толщина стенки правого желудочка 0,3 см, левого — 1 см. На передней стенке левого желудочка и частично межжелудочковой перегородки на площади $3,5 \times 1,5$ см всю толщу мышца темно-красного цвета, пропитана свернувшейся кровью. (Этот участок резко отличается от окружающей ткани). Полости трахеи и крупных бронхов свободные. Легкие отечны, тестоватой консистенции, на разрезе грязно-красного цвета. Со стороны других внутренних органов болезненных изменений не обнаружено.

В 10 случаях мы произвели катамнестическое исследование утопавших, в том числе в 9 случаях через 5—10 лет после утопления и в 1 случае — через 5 месяцев. У 9 спасенных после утопления в течение 2—3 и даже несколько более лет наблюдалось значительное ухудшение здоровья, выражавшееся в заболевании почек, легких, возникновении почти не исчезающего кашля, приступах головных болей, упорной слабости, «обморочных состояниях», состоянии страха, заикании. У 7 че-

человек отмечено изменение характера (резкая вспыльчивость, раздражительность, плаксивость), на что указывали как сами пострадавшие, так и их родственники, знакомые и товарищи по работе. У 3 человек в течение 2—5 лет наблюдалось заметное снижение трудоспособности, у них появилась повышенная утомляемость, значительно снизилась производительность труда. Так, например, гр-ка Б. через 1 год после утопления вынуждена была оставить работу, так как она с ней не справлялась. В течение 9 лет она не работала. Г-н М., землекоп, после утопления не работал 2 месяца, а когда вернулся на работу, то с ней справлялся. «И только потому, — заявил М., — что в этой бригаде я работал много лет, меня товарищи не выгоняли из бригады. Работа-то у нас сдельная, а я снижал их заработки». У 5 человек имела боязнь воды. Они уже больше не купались, не катались на лодках и даже боялись за других купающихся. В одном случае, как заявила гр-ка Д., дело дошло до того, что она «стала» бояться босиком мыть пол».

В 6 случаях констатировано понижение памяти, служившее тормозом в работе, учебе, в общении с людьми. В одном случае обнаружилось явления амнестической афазии и снижение памяти, которые выражались в том, что пострадавшая забывала названия предметов, забывала, куда и что клала.

Весьма важным в судебно-медицинском и криминалистическом отношениях является вопрос о ретроградной амнезии. По мнению В. А. Легонина, Э. Ф. Беллина (1 наблюдение), Кнопфа (Knopf, 1894), Р. Волленберга (2 наблюдения), амнезия является постоянным признаком перенесенного утопления. По наблюдениям же Э. Кибера (1 случай), М. Пауля (14 случаев), Турда¹, Туано², который сам тонул, она никогда не наблюдается. Видимо, ее отрицает и А. С. Игнатовский, говоря, что «о явлениях, происходящих при утоплении людей, можно судить только по рассказам утопавших».

Из 23 наших утопавших, оставшихся живыми, амнезия отсутствовала у 6 человек (в остальных случаях в историях болезни указаний в отношении ее не имелось). При катамне-стическом исследовании 10 утопавших ее отсутствие констати-ровано во всех случаях. У большинства утопавших восстано-вление памяти на события, связанные с утоплением, происходило вскоре после восстановления сознания, но в наиболее тяжелых случаях это происходило в течение нескольких недель (1 наблю-дение).

Для иллюстрации описанных изменений у утопавших мы приведем следующие наблюдения.

1. Л., 17 лет, после извлечения из воды (по словам дяди, она находилась под водой 5—10 минут) и оказания первой помощи (искусственное дыхание и введение сердечно-сосудистых

^{1, 2} Цит. по К. А. Нижегородцеву.

средств) через 1 час 40 минут после происшествия (в 14 часов 13.VI-54 г.) была доставлена в институт скорой помощи.

Состояние больной при поступлении тяжелое. Лицо серопепельного цвета, губы цианотичны, конечности синюшны. Пульс 120, слабого наполнения. Дыхание очень частое, поверхностное. В легких влажные хрипы, кашель с кровянистой мокротой (начинающийся отек). После введения камфоры, строфантина, кровопускания (200 мл), ингаляций кислорода, согревания состояние больной несколько улучшилось, но продолжало оставаться тяжелым: отмечались одышка в покое, дыхание с бронхиальным оттенком, крепитирующие хрипы, укорочение перкуторного звука справа, АД — 100/60. Жалобы на головную боль, слабость. Температура — 37,7°.

Тяжелое состояние наблюдалось первые двое суток, затем постепенно стало улучшаться. Более суток наблюдалась задержка мочеиспускания (моча спускалась катетером). Температура стала нормальной на 10-й день пребывания в клинике. На стационарном лечении находилась 28 дней.

Диагноз заболевания. Состояние после утопления. Аспирационная пневмония.

На ЭКГ 22.VI-54 г. очаговые изменения задней стенки миокарда.

При исследовании через 5 лет (заполнение анкеты) сообщила, что помнит все обстоятельства, предшествовавшие утоплению, до момента потери сознания в воде. После выздоровления память, трудоспособность, характер не изменились. Появились «сердечные нарушения», дважды наблюдался «обморок». Боится воды, купается «у самого берега».

2. В., 16 лет, 5. VII-54 г. в 23 часа 45 минут доставлена в институт скорой помощи с диагнозом: «Состояние после утопления». Со слов сопровождающих, больная в 11 часов 5. VII-54 г. утонула во время купания. Находилась под водой 5—10 минут. После извлечения из воды почти в течение трех часов делалось искусственное дыхание. Больная пришла в созна-

Данные лабораторного исследования крови

Дата исследования	Hb	Цвет показатель	Эритроциты	Лейкоциты	П	С	Л	М	Э	РОЭ
14.VI	62%	0,83	3720 тысяч	7600	19	57	22	2	—	12
16.VI	—	—	—	6200	1	58	32	6	3	46
30.VI	56%	0,8	3500 тысяч	5100	4	42	33	9	12	30
8.VII	60%	0,81	3700 тысяч	5100	2	41	41	11	5	15

Данные лабораторного исследования мочи

Дата исследования	Цвет	Уд. вес	Прозрачн.	Реакция	Белок	Сахар	Лейкоциты	Эритроциты	Гиалин. цилинд.
14.VI	Соломен. желтый	1020	мутн.	кисл.	0,033%	нет	един.	3—4 в поле зрения, измен.	един.
27.VI	Соломен. желтый	1019	неполная	щелоч.	нет	нет	1—2 в поле зрения	нет	нет

ние, после чего была госпитализирована в районную больницу, откуда в тяжелом состоянии переведена в институт скорой помощи.

Больная адинамична. Кожные покровы и видимые слизистые резко гиперемированы. Одышка в покое. Пульс — 120, ритмичный, слабого наполнения. АД-100/60. Температура — 37,6°. Жалобы на головную боль и общую слабость.

На другой день подробностей происшествия не помнит.

Тяжелое состояние наблюдалось в течение первых двух суток. Температура повысилась до 39°. Затем появились признаки левосторонней бронхопневмонии. Лечение: пенициллин и сульфаниламиды, стрихнин и камфора.

На 12-й день температура нормальная. Через 20 дней выписана в удовлетворительном состоянии.

Диагноз заболевания. Состояние после утопления. Левосторонняя аспирационная пневмония.

Данные лабораторного исследования мочи

Дата исследования	Цвет	Уд. вес	Прозр.	Реакц.	Белок	Сахар	Лейкоциты	Эритроциты	Гиал. цилин.
7.VII-54	Солом. желтый	1024	мутн.	слабо кисл.	0,132%	нет	10—15 в поле зрен.	2—3 в поле зрен.	един. в поле зрен.
23.VII-54	Солом. желтый	1010	непол.	кисл.	нет	нет	1—3 в поле зрен.	измен. един. препар. свеж.	нет

Кровь от 8. VII-54 г.: гемоглобин — 64%, цветной показатель — 0,8; эритроциты — 4 млн, лейкоциты — 8500, П — 13%, С — 62%, лимф. — 21%, Мон — 3%, Э — 1%, РОЭ — 42 мм/час.

Через 5 лет после утопления сообщила, что подробности происшествия вспомнила лишь месяца через полтора после случившегося. Сознание при утоплении, по ее словам, было потеряно быстро, почему она даже не успела испугаться. По возвращении из клиники домой чувствовала большую слабость, хотелось спать. Стала часто болеть ангинами, гриппом, часто болела голова. Ухудшилось зрение. Резко ослабла память. Выученные вечером уроки утром уже не помнила, хотя понимала все хорошо. По этому поводу обращалась к врачу. Было проведено лечение стрихнином, но эффект был очень кратковременным. Была освобождена от занятий по физкультуре. Врачи предлагали даже оставить школу, но ей не хотелось отставать от товарищей и она училась, как могла. Такое состояние наблюдалось 2,5 года.

3. Б., 26 лет, в 13 часов 29. IV-47 г. доставлена в больницу после утопления. По словам сопровождающих, Б. утонула 2 часа тому назад при переправе через реку.

Больная в сознании. Кожа и видимые слизистые нормальной окраски. Дыхание везикулярное, перкуторный звук легочной. Пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения. Болезненных изменений со стороны других органов не обнаружено.

Жалобы на общую слабость, неприятные ощущения, головную боль, сухой кашель.

Лечение симптоматическое: сердечные средства (камфора, кофеин), ингаляция кислорода, стрептоцид через 4 часа, тепловые процедуры.

В 18 часов — температура 38,3°.

В последующие 3 дня наблюдалась субфебрильная температура. При рентгеноскопии грудной клетки 30. IV болезненных изменений в легких, за исключением усиления сосудистого рисунка, не обнаружено. Артериальное давление — 95/55.

Через 7 дней после поступления выписана в удовлетворительном состоянии.

Моча 30. IV-47 г.: цвет — желтый, уд. вес — 1009, реакция — кислая, белка нет, лейкоциты — 3—5 в поле зрения, эритроциты — 3—5 в поле зрения, плоский эпителий — 2—4 в поле зрения.

При исследовании ее через 11 лет она рассказала следующее: «При переправе через реку лодка перевернулась. Плавать я не умела, поэтому быстро пошла ко дну. Я наглоталась воды, так как хотелось дышать. В это время я думала «ну, все... ну, все... ну, конец». Молниеносно вспомнила всех своих родных и все думала: никто не узнает, что случилось со мной. Затем потеряла сознание. Очнулась в помещении переправы.

С тех пор не могу восстановить свое здоровье. У Меня появились приступообразные головные боли, «токает» в правом виске, в это время возникает рвота. В первое время это наблюдалось через 1—2 дня, теперь стало реже — 1—2 раза в месяц. До сих пор не могу избавиться от кашля с обильной мок-

ротой. Сильно ослабла память. В первое время приду, бывало, на работу (работала мотористом на транспортере), хочу что-нибудь сказать про транспортер, но не могу вспомнить, как он называется. Стою, бывало, и вспоминаю минут 10. Или положу куда-нибудь инструмент или какие-нибудь вещи и вскоре забуду, куда положила. Начинаю искагь — никак не найду. В связи с этим было много неприятностей. Впоследствии я стала просить подруг, чтобы они следили за мной, а я старалась все делать у них на виду. Такое состояние у меня наблюдалось с год. Ввиду головной боли и беспамятства я вынуждена была оставить работу и 8 лет не работала. Память же у меня постепенно улучшилась, но полностью не восстановилась. Я стала, как «напуганная». Обо мне стали говорить, как о «трусихе». Стала раздражительной, «нервной», чуть-что не так — не могу удержаться от слез. Часто плачу в кино. С тех пор ни разу не купалась, даже боюсь садиться в лодку».

Что касается расхождений во взглядах о возможности оживления человека после утопления, мы объясняем это следующим образом. Экспериментальные данные о сроках умирания животных при утоплении в основном одинаковы и определяются 3—5 минутами. Отсутствие разногласий в этой части вопроса мы объясняем проводимым хронометражем. При реанимации людей хронометража о продолжительности утопления не проводится. Продолжительность утопления определяется по свидетельским показаниям, которые чаще всего далеки от истины. Наши наблюдения показали, что в случаях оживления утопавших, сроки утопления необоснованно повышаются. При анализе же происшествия свидетели обычно соглашаются с приводимыми им доводами в сторону уменьшения продолжительности утопления. К сожалению, без критической оценки, а порой и с молчаливого одобрения врача, желающего показать свое искусство, эти данные становятся официальными и проникают в печать. Чем, как не отсутствием должной критики, объясняется сообщение А. И. Смайлис, что он при помощи искусственного дыхания по Сильвестру и непрямого массажа сердца оживил мальчика через 20 минут (1), тогда как в прекрасной лаборатории Н. Н. Сиротинина с применением аппарата искусственного кровообращения С. С. Брюхоненко удается оживить собак только через 15 минут!

В целях определения продолжительности утопления мы прибегали к следственному эксперименту. По нашей просьбе свидетели, принимавшие участие в спасении, воспроизводили свои действия, что давало нам возможность с помощью хронометража более точно определять продолжительность утопления.

На основании личных наблюдений и экспериментальных данных мы пришли к убеждению, что клиническая смерть человека при утоплении (пребывании под водой), как правило, наступает в пределах 5—6 и в виде исключения — 7 минут.

ГЛАВА VIII

К ВОПРОСУ О РЕАНИМАЦИИ ПРИ ПОВЕШЕНИИ И УТОПЛЕНИИ

В инструкциях по оказанию медицинской помощи при утоплении и асфиксиях (инструкция МЗ СССР от 16.IX-46 г., Ю. Л. Гольцев, 1957; Н. В. Уханова, 1959; инструкция Ленинградского НИИ скорой помощи им. И. И. Джанелидзе, 1961 и другие) имеется ряд неточных рекомендаций о возможности и методике оживления. На основании последних достижений науки этот вопрос детально разработан в «Инструкции по применению непрямого массажа сердца и искусственного дыхания при оказании медицинской помощи» лаборатории экспериментальной физиологии по оживлению организма АМН СССР (1963). К сожалению, и в этой инструкции вопрос об оживлении повешенных специально не разбирается, а в отношении утонувших рассматривается в основном лишь первая часть вопроса — процесс реанимации, тогда как лечению спасенных после этих видов асфиксии уделяется недостаточное внимание.

На месте происшествия повешенным и утонувшим оказывается доврачебная и первая врачебная помощь.

Доврачебная помощь оказывается населением. После извлечения человека из петли население еще пользуется методом искусственного дыхания по Сильвестру. При асфиксии легкой и средней степени, на фоне сохранившейся сердечной деятельности, этот метод оживления приносит определенную пользу. Наряду с этим, известно немало случаев разрыва петли во время повешения, когда пострадавшие оживали самостоятельно.

Врач скорой помощи обычно застаёт таких больных с восстановленной сердечной деятельностью и более или менее установившимся дыханием. Если нормализации их еще не наступило, то незамедлительно приступают к оказанию помощи. В целях устранения венозного застоя в полости черепа и создания благоприятных условий оттока венозной крови больного кладут на спину с приподнятой головой, освобождают шею и грудь, снимают поясной ремень. Для стимуляции сердечной деятельности вводят подкожно 2—3 мл 20% раствора камфоры или внутримышечно 1—2 мл кордиамина, для стимуляции дыхания

внутримышечно вводят 1 мл 1% раствора лобелина или 1 мл цититона. Иногда для повышения тонуса сосудов внутримышечно вводят 1 мл 0,1% раствора адреналина или 1 мл 5% раствора эфедрина. В целях устранения гипоксии применяют ингаляцию кислорода (3—5 минут), в некоторых случаях неоднократно с интервалами в 10—15 минут. Если помощь оказывается в помещении, то необходимо открыть окна, форточки, освободить помещение от посторонних. Если самостоятельное дыхание еще недостаточное, то применяют искусственное дыхание при помощи аппарата искусственного дыхания или «изо рта в рот» или «изо рта в нос». В этих случаях показано рефлекторное возбуждение дыхания ингаляцией нашатырного спирта и других пахучих и раздражающих веществ. Указанных мероприятий бывает достаточно, чтобы состояние здоровья пострадавшего не вызывало опасений. При наличии тризма жевательной мускулатуры открывают рот роторасширителем. Это мера необходима в целях профилактики асфиксии при западании языка, а также для удаления из полости рта слизи и пены, рвотных масс. Во время рвоты голову поворачивают на бок, но делают так, чтобы не было сильного перегиба трахеи. Выведенный из полости рта язык удерживается языкодержателем.

Спасение повешенных, перенесших асфиксию легкой и средней тяжести, не представляет для врача особых затруднений. Иное дело, когда пострадавший перенес асфиксию тяжелой степени и находится на грани смерти. Сердечная деятельность у них бывает настолько ослаблена, что не всегда определяется. В обстановке поспешности и нервозности их нередко принимают за умерших. Поэтому в случаях успешного оживления наблюдается тенденция к завышению сроков продолжительности умирания и клинической смерти. Так, например, Ю. С. Сапожников¹ оживил пострадавшую, находящуюся в течение двух часов с туго затянутой петлей на шее. Подобные сообщения порождают у населения необоснованные иллюзии в вопросах реанимации и упреки в адрес реаниматологов в случаях неуспешного оживления.

Чтобы вернуть человека к жизни, как справедливо указано в инструкции лаборатории экспериментальной физиологии по оживлению организма АМН СССР, следует все усилия направить на восстановление сердечной деятельности с одномоментным проведением искусственного дыхания. В сердечно-сосудистой системе вследствие асфиксии возникают значительные расстройства: нарушение тонуса кровеносных сосудов, пористость их стенок, венозный застой, гипоксические изменения в миокарде и прочее. Требуется сильный раздражитель, чтобы заставить работать останавливающееся или остановившееся

¹ Ю. С. Сапожников, Воспоминания судебного медика. Киев, 1966 г.

сердце, а кроме того, и восстановить дыхание. Этим раздражителем является непрямой массаж сердца и искусственное дыхание «изо рта в рот» или «изо рта в нос». Методика оживления организма этими способами разработана и внедряется в практику лабораторией экспериментальной физиологии по оживлению организма под руководством В. А. Неговского.

Больной в положении на спине укладывается на жесткой поверхности (пол, носилки со щитом и т. п.). Быстро освобождают грудную клетку от одежды, расстегивают пояс. Оказывающий помощь становится с левой стороны от больного и помещает ладонь одной руки на нижнюю треть грудины. Другая рука накладывается на тыльную поверхность первой руки для усиления давления. У взрослых больных усилия только рук недостаточно для проведения эффективного непрямого массажа, поэтому интенсивность надавливания увеличивается за счет усилий туловища оказывающего помощь. Давление на нижнюю треть грудины производится не всей поверхностью ладони, а только ее проксимальной частью. Это достигается максимальным разгибанием кисти в лучезапястном суставе. Непрямой массаж сердца проводится строго в ритме 50—60 надавливаний на грудину в одну минуту. Надавливание производится в виде быстрого толчка, благодаря чему увеличивается систолическое давление выталкиваемой из сердца крови при массаже. Усиление толчка должно быть таким, чтобы сместить грудину не менее, чем на 3—4 см у взрослых больных, при наличии эмфизематозного расширения грудной клетки — на 5—6 см. После каждого надавливания на грудину руки быстро отнимаются от грудной клетки, чтобы дать ей возможность быстро расправиться. За это время происходит наполнение полостей сердца кровью из вен. Одновременно с этим проводится искусственное дыхание «изо рта в рот» или «изо рта в нос». При появлении дыхания во время вдоха надавливания на грудину не производится. В фазу выдоха следует 3—4 раза нажимать на грудину, делая паузу во время последующего вдоха. При недостаточной эффективности массажа следует облегчить приток крови к сердцу путем поднятия конечностей с последующим наложением на них жгутов.

Прямое дыхание «изо рта в рот» осуществляется следующим образом. Одной рукой удерживать голову в запрокинутом положении, другой рукой — поддерживать рот полуоткрытым. Глубоко вздохнуть и приложить рот через платок ко рту пострадавшего так, чтобы присоединение было плотным. Нос пострадавшего при этом следует зажать. После того, как грудная клетка пострадавшего достаточно расширилась, следует прекратить вдухание. У пострадавшего при этом произойдет пассивный выдох. Воздух следует вдвухать с частотой, соответствующей частоте дыхания человека, оказывающего помощь. Если челюсти плотно сжаты, то лучше производить искусственное дыхание путем вдухания воздуха в нос. При этом следует резко запрокинуть голову назад и удерживать ее в этом положении рукой, лежащей на темени. Другой рукой приподнять челюсть и закрыть рот. Следить за глубоким вдохом, обхватить своими губами через платок нос пострадавшего и выдуть воздух из своих легких. При расширении грудной клетки отнять свой рот от носа пострадавшего. Если легкие пострадавшего спадаются недостаточно, что может быть из-за прилегания мягкого неба к задней стенке глотки, то во время выдоха надо поддерживать рот открытым. При проведении искусственного дыхания можно пользоваться обычной трубкой из плотной резины (мы считаем удобными подручные средства, например, мундштуки, трубка стетоскопа и т. д.), один конец которой следует ввести в один из носовых ходов, другой же носовой ход закрыть пальцем руки. Свободный конец трубки взять в рот и производить периодические вдухания воздуха, как указано выше. При наличии у оказывающего помощь специального воздуховода, воздух вдвухается через воздуховод, введенный в рот пострадавшему.

По ходу оживления, и не прекращая его, для повышения тонуса периферических сосудов внутривенно капельно вводят норадреналин (0,1% 0,5—1 мл в 300 мл 5% раствора глюкозы), или адреналин (0,1% 0,5 мл в 300 мл 5% раствора глюкозы или физиологического раствора), или мезатон (0,3—0,5 мл в 300 мл физиологического раствора или 5% раствора глюкозы или внутримышечно 0,3—0,5 мл 1% раствора), или эфедрин (1 мл 5% раствора в 300 мл 5% раствора глюкозы или физиологического раствора, или 1 мл 5% раствора внутримышечно). Для стимулирования центров продолговатого мозга и сердечной деятельности внутримышечно вводят 1—2 мл кордиамина или 1—2 мл 10% раствора кофеина, или подкожно 2—3 мл 20% раствора камфоры. Как стимуляторы дыхания внутримышечно (внутривенно в глюкозе, медленно) вводят 1 мл лобелина или цититона.

Наблюдения показывают, что у повешенных восстановить сердечную деятельность удастся значительно легче, чем дыхание. Если сердцебиения не прекращались, то с помощью непрямого массажа и искусственного дыхания это удастся в течение 5—15 минут. Дыхание же устанавливается через более продолжительный срок — 1—2 часа. В целях восстановления функции дыхательного центра в подобных случаях Г. А. Петровский и А. Д. Панащенко (1965) рекомендуют внутримышечное или внутривенное введение лобелина или цититона. Но поскольку лобелин и цититон вызывают в агональном состоянии стимуляцию дыхательного центра лишь кратковременно, после чего может наступить истощение или даже прекращение его функции, то В. А. Неговский рекомендует воздерживаться от их применения. При оказании первой врачебной помощи в таких случаях врачи широко применяют эти средства. В наших наблюдениях указанных осложнений не встречалось. По-видимому, извращенная или неадекватная реакция дыхательного центра на эти препараты в основном наблюдается при оживлении после длительной агонии.

Через какой срок после повешения оживление еще возможно и как долго должна проводиться реанимация?

Наши наблюдения по оживлению повешенных, результаты опытов на животных показали, что strangulation в течение 6—8 минут смертельна или в редких случаях находится на грани смерти. Следовательно и оживление возможно в пределах этого времени или незначительно позже. При оживлении через 8—9 минут после повешения у спасенных нередко наблюдаются деменция, выраженные психоневрологические изменения.

Что касается продолжительности реанимации, то в инструкции МЗ СССР от 16/IX-46 г. указано, что искусственное дыхание (имеется в виду старыми способами) должно проводиться или до появления естественного дыхания, или до появления явных признаков смерти (трупные пятна, трупное окоченение).

Эта инструкция имеет силу закона и обязательна для всех врачей. Поэтому она до последнего времени приводится в учебниках по судебной медицине (В. М. Смольянинов, К. И. Татиев, В. Ф. Черваков, 1963). При поступлении жалоб на врачей в не- оказании необходимой помощи их рассматривают с позиций этой инструкции.

Трупные пятна возникают через 1—3 часа после смерти, а при проведении искусственного дыхания (да притом старыми способами) в сочетании со сгибанием ног, значительно позже. Трупное окоченение при указанных манипуляциях будет разрушаться во время появления и оно наступит со значительным запозданием. Вследствие отсутствия этих признаков врач скорой помощи в течение нескольких часов вынужден будет заниматься бесполезным делом по реанимации трупа. Целесообразно ли это? Исходя из современных данных реаниматологии и личных наблюдений, нам кажется, что нет. Если у оживляемого в течение 15—20 минут сердечная деятельность и дыхание отсутствуют, значит наступила биологическая смерть и дальнейшие усилия по реанимации бесполезны. Следует ли дожидаться трупных пятен и трупного окоченения, не лучше ли воспользоваться более ранними признаками смерти (признак Белоглазова¹, артериотомия² или разрез кожи на груди)?

В случае успешного оживления спасенные доставляются в лечебное учреждение. У них до одних-полутора суток, а в случаях, оканчивающихся летальным исходом, до самой смерти сознание полностью отсутствует. Отсутствие опыта в лечении таких больных, отсутствие пособий, недостаточное знание патогенеза заболевания приводит к тому, что помощь оказывается не в полном объеме.

В условиях больницы показаны следующие мероприятия. При поступлении больного, в зависимости от показаний, ему повторно вводятся стимуляторы сердечной деятельности. Если они вводились не задолго до поступления и в достаточном количестве, а сердечная деятельность вызывает опасения, то внутривенно вводят 0,5 мл 0,05% раствора строфантина в 20—30 мл 40% раствора глюкозы. В менее опасных случаях внутримышечно вводится 1—2 мл раствора кордиамина. Если сердечная деятельность более или менее удовлетворительная, то ограничиваются повторным введением камфоры, кордиамина,

¹ Признак Белоглазова или феномен кошачьего зрачка наблюдается через 10—15 минут после наступления биологической смерти. При сдавлении зрачка сверху и снизу он принимает удлиненную горизонтальную форму, при сдавлении с боков — вертикальную, как у кошки (А. П. Курдюмов. Основы судебной медицины. 1938, стр. 40).

² Вместо артериотомии височной артерии мы с успехом применяли продольный разрез кожи на грудине, предварительно протерев кожу и скальпель спиртом. В случае смерти пострадавшего выделения крови из разрезанных тканей не наблюдалось.

кофеина или адреналина. В зависимости от состояния больного эти средства применяют в течение нескольких дней с интервалами 2—4—6 часов, периодически меняя назначения. Иногда при поступлении больного, в случаях ослабленного дыхания, прибегают повторно к искусственному дыханию и внутримышечному введению лобелина или цитиона. При возникновении острой сердечно-сосудистой недостаточности, наряду с прочими стимуляторами сердечной деятельности, внутримышечно вводится 1 мл 1% раствора стрихнина или 1 мл 0,1% раствора адреналина. Мероприятия по нормализации сердечной деятельности сочетаются с ингаляцией кислорода. При одновременном расстройстве дыхания в области бедер подкожно вводится до 3000 мл кислорода.

После экстренных мероприятий лечение больного начинается с внутривенного введения 20 мл 40% раствора глюкозы с 1 мл аскорбиновой кислоты. Иногда глюкоза вводится с 2 мл 25% раствора сернокислой магнезии. На курс лечения назначается 10—15 введений. Глюкоза является хорошим питательным средством для сердечной мышцы, а также одним из основных препаратов для борьбы с отеком мозга, который постоянно бывает у спасенных после повешения.

Против отека мозга и порозности кровеносных сосудов применяются также 10% раствор хлористого кальция внутривенно по 10 мл. При отеке мозга Кеслер (1964) наблюдал положительный исход от внутривенного введения 40% раствора сахарозы, гипертонической плазмы или концентрированных альбуминов в сочетании с хлорпромазином, прометазином и диуретиками. Он применял также мочевины, фенотиазины и гипотермию. На основании своих наблюдений он считает, что инъекция 20—25 мг гексаметония и $\frac{1}{2}$ —1 мл атропина в начале оживления имеет защитное действие.

При оживлении больных Лабори (1964) применял полуальдегид сукцинил, который, по его мнению, является лучшим церебральным субстратом. По его данным, под действием этого вещества нейроны восстанавливаются значительно быстрее.

В целях борьбы с венозным застоем и отеком мозга применяются кровопускание 200—250 мл, приподнятое положение головы, холод на голову, грелки к ногам. Артериальное переливание крови давало отрицательный результат: появлялись озноб, повышение температуры, ухудшение самочувствия.

Венозный застой и повышенная проницаемость стенок кровеносных сосудов способствуют возникновению отека легких и бронхопневмонии. В целях профилактики и лечения указанных осложнений применяют кровопускание, пенициллинотерапию, переворачивание больного, протирание кожи спины спиртом, уход за полостью рта и пр. Учитывая, что при асфиксии тяжелой степени эти осложнения весьма вероятны, рекомен-

дуются применять соответствующие профилактические мероприятия, не дожидаясь возникновения заболевания.

В случае продолжительного бессознательного состояния необходимо сделать очистительную клизму. При появлении глотательных движений больного кормят с ложечки. Если кормление не удастся, необходимо делать питательные клизмы. Для поддержания водного баланса организма подкожно вводится физиологический раствор или 5% раствор глюкозы по 300 мл.

При реанимации повешенных врачи слабо ориентируются в прогнозе и в сроках определения восстановления сознания. Из мер, способствующих восстановлению сознания, врач располагает лишь средствами общего действия, направленными на восстановление функций сердечно-сосудистой системы, дыхания, обмена веществ, функции центральной нервной системы. О восстановлении функций центральной нервной системы в этот период мы судим по объективным показателям: по восстановлению рефлексов, исчезновению патологических рефлексов, нормализации электроэнцефалограммы.

Восстановление сознания и выздоровление протекают различно в зависимости от продолжительности асфиксии. При асфиксии легкой и средней степени процесс перехода из бессознательного состояния к сознательному протекает довольно быстро. В легких случаях это несколько напоминает состояние пробуждения после сна. При асфиксии средней тяжести сознание восстанавливается медленнее — в течение 1—3 часов. Первоначально у больного отсутствуют сознательные реакции на физические воздействия, вопросы и приказания. У него лишь определяются рефлексы спинального и стволового автоматизма. Через некоторое время больной начинает проявлять реакции сопротивления внешним воздействиям, беспорядочно двигает конечностями и головой, пытается переворачиваться, вставать, стонет, произносит нечленораздельные звуки, но все еще не понимает слов и не реагирует на них. На этом этапе наблюдается психомоторное возбуждение, отмечаются тонические или клонические судороги, выражение лица бессмысленное, страдальческое, испуганное. Окружающих он не узнает. Возбуждение, как правило, бывает непродолжительным и не резко выраженным. В дальнейшем постепенно сознание проясняется, больной начинает понимать вопросы, с трудом отвечает на них, узнает окружающих, но оглушение проходит не сразу, на этом этапе выздоровления больной угнетен, истощаем. С этой целью применяется барбитал или мединал по 0,25 г, морфий (1%) или пантопон (2%) по 1 мл. В случае затяжного психомоторного возбуждения применяются более сильно действующие средства: 10% раствор гексенала 10 мл или 2,5% раствор аминазина 2—4 мл внутримышечно. Быстрый эффект при резко выраженных су-

дорогах от внутримышечной инъекции ларгактила (аминазина) наблюдали К. Дворжак и Г. Ингрова (1960). А. Микулец (1958) считает наилучшим средством лечения постстрангуляционного синдрома сосудорасширяющие средства, особенно нитриты, препараты холина, которые применяются на фоне усиленной кислородотерапии и введения гипертонических растворов. Положительный эффект, по его данным, оказывают препараты фенотиазинового ряда (аминазин и др.).

После асфиксии тяжелой степени сознание восстанавливается медленно: от нескольких часов до 5—10 дней. В первые часы и сутки больные очень слабы. В это время они нуждаются в энергичном симптоматическом лечении. Все средства, которые применяются при лечении спасенных после асфиксии средней тяжести, применяются и в этих случаях, но только более интенсивно.

После полного восстановления сознания, при отсутствии жалоб, специальными исследованиями удается установить, что в течение нескольких дней или недель у больных отмечается явления психической астении. Нуждаются ли они в медицинской помощи на этой стадии выздоровления? Безусловно. Наблюдения показывают, что больные, принявшие полный курс лечения (внутривенное вливание глюкозы с аскорбиновой кислотой в течение 7—10 дней, 10% раствора бромистого натрия по 10 мл, инъекции витамина В₁, 1% раствора 1—5 мл никотиновой кислоты, микстура Бехтерева, рациональное питание, психотерапия и др.), выздоравливают значительно быстрее. Кроме того, они излечиваются и от различных побочных заболеваний. При жалобах на бессонницу им назначается люминал 0,1 г, мединал 0,25 г; при депрессивных состояниях — фенамин по 0,01 г 2 раза в день в течение 3—5 дней; при головных болях — аспирин, анальгин, цитрамон по 0,5 г 2—3 раза в день; при болях в области глотки и гортани, скоплении слизи — содовые полоскания.

Весьма полезным в лечении постасфиктических состояний является витамин В₁₅ (пангамовая кислота)¹, благоприятное влияние которого при различных заболеваниях изучено В. Е. Анисимовым (1965). Кребс (Krebs E. L.; 1951)² и Юдзумия (Jdzumia, 1959)³ наблюдали положительное влияние витамина В₁₅ при кислородном голодании токсической природы. Ю. Ф. Удалов (1962) установил положительное стимулирующее действие витамина В₁₅ на активность дыхательных ферментов и активное влияние его на различные звенья окислительно-восстановительного процесса в тканях, что имеет немаловажное значение для клиники, А. В. Докукин, З. С. Кон-

¹ Витамин В₁₅ назначается внутримышечно по 20 мг ежедневно или внутрь по 40—50 мг в виде 4—5 таблеток в течение 20—30 дней.

^{2,3} Цит. по В. Е. Анисимову.

стантинова, Ю. С. Чечулин, Ю. В. Букин (1962) в эксперименте на мышах наблюдали защитное действие витамина В₁₅ при асфиксии. Животные, получавшие витамин В₁₅, переживали в среднем на 10 минут дольше контрольных. Бирд и Уофффорд (Beard H. H., Wofford J., 1956)¹, Бертелли и Казентини (Bertelli A., Casentini S., 1957)², Кагадда и Диспанса (Gugud-da F., Dispensa E., 1957)³, Бенати (Benati E., 1957)⁴ установили, что пангамовая кислота обладает способностью устранять явления гипоксии в сердечной и других мышцах.

При выписывании спасенных из лечебного учреждения следует рекомендовать им встать на учет у районного психиатра или невропатолога.

Спасение утонувших является еще более трудным делом; чем спасение повешенных. Клиническая смерть человека при утоплении наступает через 5—6 и в виде исключения через 7 минут. Вода при этом проникает в дыхательные пути, легкие, кровь, что значительно осложняет процесс реанимации. Первую помощь утонувшим оказывает население. Медицинская помощь, как правило, значительно запаздывает. Результат оживления зависит от быстроты оказания помощи и правильности ее. Прежде чем приступить к оказанию помощи необходимо очистить верхние дыхательные пути от жидкости и различных примесей (песок, ил, водоросли). Затем утонувшего кладут вниз животом с опущенной головой на согнутое под прямым углом колено оказывающего помощь и несколько раз нажимают на область нижних ребер. Этим достигается удаление жидкости из верхних дыхательных путей. Если желудок был наполнен, то может выделяться и содержимое желудка. Наши данные вскрытия утонувших, результаты экспериментальных исследований на животных (С. С. Быстров, 1964) показывают, что в желудок при утоплении проникает незначительное количество воды. Переполнения его водой мы не наблюдали ни разу. Поэтому указание о том, что прежде чем приступить к искусственному дыханию надо опорожнить желудок от проникшей в него воды, является не совсем правильным. Желудок нередко бывает наполнен пищей, и опорожнение его от пищи, смешанной с водой, может иметь место. После того, как будут очищены верхние дыхательные пути и удалено содержимое желудка немедленно приступают к оживлению. Если у пострадавшего отсутствует только дыхание, а сердечная деятельность имеется, то приступают к искусственному дыханию по методу Ива-Рождественского или по Неговскому («изо рта в рот», «изо рта в нос»). При наличии аппарата для искусственного дыхания (КИ-2, ДП-2) лучше всего воспользоваться им. Метод Ива-Рождественского не получил распространения ввиду отсутствия специальных носилок и недостаточного его

1, 2, 3, 4 Цит. по В. Е. Анисимову.

пропагандирования. Практически надежным, всегда и при всех обстоятельствах доступным является метод искусственного дыхания «изо рта в рот» или «изо рта в нос». К сожалению, население спасение утопавших сразу начинает с искусственного дыхания по Сильвестру. Положительный результат при такой помощи наблюдается лишь при условии сохранившейся у пострадавшего сердечной деятельности. Непрямой массаж сердца и искусственное дыхание «изо рта в рот», «изо рта в нос» почти не применяется. Это объясняется тем, что все население, начиная со школьного возраста, в течение десятилетий обучалось проведению искусственного дыхания по Сильвестру, Лабарда, Шефферу, Говарду. Метод непрямого массажа сердца и искусственного дыхания «изо рта в рот» или «изо рта в нос» разработан недавно, поэтому он нуждается в активной пропаганде. Если у пострадавшего сердечная деятельность отсутствует или выражена весьма слабо, то после освобождения верхних дыхательных путей от жидкости и примесей (желудка — от пищевых масс, возможно и воды) немедленно приступают к непрямому массажу сердца и искусственному дыханию по Неговскому. Наряду с указанными мерами применяется и фармакотерапия. Для повышения тонуса периферических сосудов внутривенно капельно вводится норадреналин (0,1% 0,5—1 мл) или адреналин (0,1% 0,5 мл), или мезатон (0,3—0,5 мл), или эфедрин (5% 0,5—1 мл). Для стимулирования сердечной деятельности подкожно вводят 2—3 мл 20% раствора камфоры или внутримышечно 1—2 мл кордиамина. Для стимулирования функции дыхательного центра внутримышечно (внутривенно, медленно) вводят 1 мл 1% раствора лобелина или цититона.

При извлечении человека из воды без признаков жизни (отсутствие дыхания и сердечной деятельности) наряду с прямым массажем сердца мы считаем полезным трахеотомию. Эта мера вызвана крайней необходимостью. В этих случаях уже нечего терять, а решительные меры по применению трахеотомии могут оказаться весьма полезными. Так в экспериментах на кошках возможность оживления при применении трахеотомии увеличивалась почти в 2 раза. При этом следует считать допустимым интракардиальные инъекции 0,5—1 мл 0,1% раствора адреналина с 2—3 мл физиологического раствора или смесью растворов адреналина и атропина по 0,4—0,6 мл 0,1% раствора. (Г. А. Петровский, А. Д. Панащенко). Отсутствие эффекта от интракардиальной инъекции в ряде случаев объясняется неправильным выполнением ее: игла или не попадает в сердце (не доходит до него, или проходит мимо) или прокалывает его по касательной насквозь. В этом мы неоднократно убеждались при вскрытии трупов.

При восстановлении сердечной деятельности у утопавших может наблюдаться внезапное ее прекращение. Как показали

исследования В. А. Неговского, это объясняется фибрилляцией желудочков — разрозненным сокращением отдельных мышечных волокон. С началом фибрилляции кровообращение прекращается. Для ее устранения применяется импульсивный дефибриллятор конструкции лаборатории экспериментальной физиологии по оживлению организма АМН СССР и ВЭИ им. Ленина. Подготовка к дефибрилляции сердца проводится без прекращения массажа.

Дефибрилляция по В. А. Неговскому проводится следующим образом. Большой пластинчатый электрод подкладывают под левую лопатку больного. Другой электрод берется за изолированную рукоятку и плотно прижимается к передней поверхности грудной клетки в области прилегания сердца — слева от грудины, в 3—4 межреберных промежутках. Для лучшего контакта и предупреждения ожога кожи электроды обертываются несколькими слоями марли, смоченными соевым раствором. Как только электрод закрепят, производят разряд, во время которого не следует касаться больного. Все манипуляции проводятся быстро, чтобы не прервать массаж более, чем на 3—5 секунд и не увеличить гипоксию. Напряжение разряда для фибрилляции сердца не должно в начале превышать 4 000 вольт. В случае недостаточности такого напряжения нужно продолжить массаж 2—3 минуты, а затем повторить разряд при увеличенном напряжении до 4500—5000 вольт. Эффект дефибрилляции обнаруживается появлением самостоятельной работы сердца или непосредственно после дефибрилляции, или же в результате последующего кратковременного (2—5 минут) продолжения непрямого массажа.

Поскольку дефибриллятор имеется далеко не в каждом лечебном учреждении, мы считаем весьма полезным совет В. А. Неговского производить дефибрилляцию химическими средствами: хлористым калием и новокаином, хотя этот метод и менее эффективен. Указанные вещества вводятся в лучевую, плечевую артерии или в полость правого сердца под давлением. Вследствие их угнетающего действия на миокард фибрилляция в ряде случаев прекращается. Для последующего восстановления деятельности сердца необходимо применить непрямого массажа и средства, стимулирующие миокард (адреналин, хлористый кальций). В случае применения хлористого калия обязательно в последующем внутривенное применение хлористого кальция. Хлористый калий применяется в виде 7,5% раствора в количестве 1 мл на 1 кг веса больного, новокаин — в виде 1% раствора 5—10 мл, хлористый кальций в виде 10% раствора 0,25 мг на килограмм веса больного. Указанные мероприятия рекомендуются проводить под контролем электрокардиографа.

Поскольку у утонувших морфологически наблюдались инфарктообразные изменения в сердечной мышце (Я. С. Смусин,

М. И. Федоров), у оживленных — изменения на электрокардиограмме (М. И. Федоров), мы считаем весьма желательным электрокардиографическое исследование каждого утопавшего.

У утопавших наблюдается резкий цианоз, землистый цвет лица, венозный застой крови, что указывает на необходимость кровопускания. Оно становится особенно оправданным, если учесть, что при утоплении в кровь проникает вода и количество крови увеличивается. Поскольку разведение крови водой ведет к ее гемолизу, то весьма рациональным способом лечения является кровопускание из крупных вен в объеме до 1000 мл с одновременным дробным введением в артерию таких же количеств крови или полиглюкина (В. А. Неговский). Весьма желательно перед этим определение степени гемолиза крови, а обменное переливание крови делать под контролем лабораторных данных. Кровопускание является также профилактическим мероприятием в борьбе с отеком легких и пневмонией, которые часто наблюдаются у утопавших. В целях профилактики пневмонии применяется также пенициллинотерапия.

Для повышения тонуса миокарда В. А. Неговский рекомендует медленное внутривенное или внутриартериальное введение 5—10 мл 10% раствора хлористого кальция или глюконата кальция в разведении 2 раза физиологическим раствором, внутривенное введение 40% раствора 30—50 мл глюкозы с инсулином (4—5 единиц).

В зависимости от состояния больного ему вводят различные стимуляторы сердечной деятельности (камфора, кофеин, кордиамин, адреналин и другие). В тяжелых случаях внутривенно медленно вводится $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ мл 0,05% раствора строфантина в 20 мл 40% раствора глюкозы. Одновременно с этим проводится кислородотерапия по 3—5 минут. Ингаляция кислорода может повторяться через 15—20 минут. При ослаблении сердечной деятельности вводится внутримышечно 0,5—1 мл 0,1% раствора стрихнина. По мере улучшения сердечной деятельности и общего состояния здоровья стимуляторы сердечной деятельности постепенно отменяются.

У спасенных в течение первых нескольких дней может наблюдаться задержка мочеиспускания и стула. В таких случаях прибегают к катетеризации и к очистительной клизме.

Если, несмотря на оказание медицинской помощи утонувшему по методу В. А. Неговского, сердечная деятельность и дыхание у него в течение 15—20 минут отсутствуют, то, по нашему мнению, продолжать реанимацию до появления трупных пятен и трупного окоченения, появление которых при оказании медицинской помощи запаздывает, не имеет смысла. Мы также не разделяем взгляда инструкции о том, что оказание помощи извлеченному из воды должно проводиться независимо от времени пребывания под водой, если нет трупного окочене-

ния и трупных пятен. По данным О. И. Маркарьян (1964)¹, при температуре воды до $+25-27^{\circ}$ трупное окоченение в воде наступает позднее, чем на воздухе, и тем медленнее, чем ниже температура воды. Если утонувший находился под водой более 20—30 минут, то реанимация безнадежна. Продолжительность ее более 20 минут не оправдана.

Из изложенного следует, что инструкция МЗ СССР от 16/IX-46 г. не соответствует современному представлению о смерти, в ней не учитываются современные достижения реаниматологии. Поскольку она имеет юридическое значение, то она нуждается в переработке.

¹ О. И. Маркарьян. Влияние окружающей среды (воды и воздуха) на скорость и интенсивность развития трупного окоченения в условиях разных температур. Автореферат канд. диссертации. Алма-Ата, 1964.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Судебная медицина, наряду со своей основной функцией — оказания помощи органам правосудия в осуществлении социалистической законности, выполняет также очень ответственную задачу оказания помощи органам здравоохранения (приказы МЗ СССР № 82 от 16.II-1948 г. и № 166 от 10.IV-1962 г.).

Наши исследования, посвященные оживлению повешенных, новорожденных, родившихся в асфиксии, и утопавших, а также изучению последствий перенесенной асфиксии выполнены в свете этих приказов и направлены на разрешение некоторых практических и теоретических вопросов в судебно-медицинском и клиническом отношениях.

Как скоро наступает смерть при странгуляционной асфиксии и какие при этом имеются возможности оживления — мнения исследователей по этим вопросам значительно расходятся. Если одни из них ограничивают возможности оживления 2—3-минутной странгуляцией, то другие, наоборот, несобоснованно увеличивают этот срок до 15—20 минут. Наши собственные наблюдения, данные изученных нами историй болезни, а также результаты экспериментальных исследований позволяют нам утверждать, что странгуляция в течение 6—8 минут уже смертельна или в редких случаях находится на грани смерти.

Собственные клинические наблюдения и литературные данные показывают, что самым эффективным методом реанимации в этих случаях является непрямой массаж сердца по В. А. Неговскому с применением искусственного дыхания, иногда трахеотомии, и введением стимуляторов сердечной деятельности и дыхания. В экспериментах на кошках мы наблюдали, что с помощью трахеотомии оживление становится возможным даже после увеличения продолжительности странгуляции на 2—4 минуты.

В постстрангуляционном периоде у спасенных наблюдается ряд психических нарушений и неврологических расстройств, характер которых зависит от продолжительности странгуляции. Взяв за основу постоянно наблюдающийся признак асфиксии — бессознательное состояние, мы установили, что между продолжительностью странгуляции (X) и длительностью бессознательного состояния (Y) отмечается высокая нелинейная корреляционная связь. Зависимость между двумя этими величинами

можно выразить математически с помощью формулы $X = \sqrt[7]{y^2}$, которая позволяет ретроспективно определять продолжительность странгуляции по длительности бессознательного состояния, и наоборот, при известной продолжительности странгуляции — длительность бессознательного состояния.

Наличие закономерности между продолжительностью странгуляции и длительностью нарушения функций центральной нервной системы нашло подтверждение и в экспериментах на собаках, однако у собак восстановление функции коры головного мозга наступало в 10—15 раз быстрее, чем у человека. Наши наблюдения также показали, что если у спасенного после повешения сознание полностью отсутствует более суток, то прогноз неблагоприятен.

Что касается судорог, считающихся постоянным признаком перенесенной странгуляции, то наши исследования по этому вопросу вносят существенные изменения в существующие представления: судорог после 1—2-минутной асфиксии не наблюдается, а после 3—4-минутной асфиксии они непостоянны и слабо выражены. Типичные тонические и клонические судороги наблюдаются лишь после асфиксии в 5 и более минут, причем в случаях, оканчивающихся летальным исходом оживленного, они большей частью бывают слабыми или даже почти отсутствуют. Если же судороги были достаточно выраженными, то их прекращение служит предвестником восстановления сознания, последнее является благоприятным показателем при оживлении. Однако эта закономерность не распространяется на случаи легкой асфиксии и тяжелые случаи со смертельным исходом оживленного, поскольку здесь судороги часто совсем отсутствуют.

Морфологические исследования головного мозга спасенных, но умерших в постстрангуляционном периоде, показало, что особенно в коре больших полушарий, аммоновом роге, подкорковых образованиях, мозжечке наблюдаются выраженные ишемические изменения нервных клеток, вплоть до цитолиза их. Поражение клеток носило рассеянный мозаичный характер. Степень же выраженности морфологических изменений зависела не только от продолжительности асфиксии, но и от длительности переживания. Так при малых сроках переживания (до 60 часов) изменения нервной паренхимы имело выраженный ишемический характер, особенно в коре, но еще без очагов деструкции. В случаях с более продолжительными сроками переживания (76—112 часов) обнаруживались уже участки клеточного опустошения, захватывающие целые слои (3—4 слоя коры), а также мелкие очаги ишемического некроза, локализующиеся преимущественно в коре. Отсюда можно думать, что развивающиеся в постасфиктическом периоде морфологические

изменения в центральной нервной системе, особенно в коре головного мозга, и являются причиной нарушений функций центральной нервной системы, в силу чего выключается ведущее значение центральной нервной системы «в борьбе организма против заболевания, за восстановление, обновление и выздоровление»¹ и она не принимает участие в регуляции деятельности организма (В. А. Неговский). Вероятно, это и являлось одной из основных причин смерти оживленных в пост-странгуляционном периоде. Исходя из этого следует допустить, что у спасенных после странгуляционной асфиксии морфологические изменения бывают менее выраженными, но они имеются и их существование выявляется в дальнейшем на основании клинических признаков. Так, у ряда спасенных наблюдалось органическое слабоумие, деменция, микроорганические симптомы пирамидной недостаточности, нарушение функции черепномозговых нервов центрального происхождения, нарушение функции вегетативной нервной системы, понижение памяти, трудоспособности, утомляемость внимания, изменение характера, изменение электрических потенциалов мозга и т. д. Подобные изменения в той или иной степени наблюдались и у детей 9—14-летнего возраста, перенесших асфиксию при рождении. У таких детей, кроме того, выявлялась задержка в развитии речи, дефекты речи, низкая успеваемость, изредка умственная отсталость, а также в значительной части случаев и отклонения в физическом развитии.

Расстройство функций центральной нервной системы у лиц, спасенных после повешения, подтверждается также изменениями электрических потенциалов мозга. После асфиксии легкой степени изменения, если они есть, чаще выражаются в умеренной разлитой ирритации корковых клеток и реже — в угнетении электрической активности коры. После асфиксии средней тяжести изменения электроэнцефалограммы выражаются в дизритмии корковых потенциалов, когда, наряду с нерегулярностью альфа-волн, наблюдается появление медленной патологической активности. Наиболее грубые изменения получены после 7—9-минутной асфиксии. В этих случаях альфа-ритм полностью отсутствует, выявляются редуцированные альфа-волны, во всех областях доминируют медленные патологические волны. Характер изменений электрических потенциалов мозга отражает тяжесть клинических нарушений, но нормализация электроэнцефалограммы несколько отстает от общего улучшения состояния больного.

Среди последствий странгуляционной асфиксии из теоретических и практических соображений большое внимание обра-

¹ А. Г. Иванов-Смоленский. Учение И. А. Павлова и патологическая физиология. М., 1952, стр. 95.

щается на амнезию. Как видно из литературных данных, до 1881 года в основном отмечалось отсутствие амнезии и лишь со времен Азама, впервые описавшего ее в 1881 году, амнезию стали считать постоянным признаком перенесенной асфиксии. Этот взгляд нашел отражение и в «Правилах определения степени тяжести телесных повреждений» 1961 года. Однако это мнение разделяется далеко не всеми авторами, результаты же наших исследований показывают, что амнезия после удушения отсутствует, после утопления отсутствует или бывает скоропроходящей, а после повешения наблюдается менее, чем в половине случаев (43%).

В качестве показателя перенесенной странгуляционной асфиксии могут быть использованы некоторые клинические и лабораторные данные, например, рвота, повышение температуры, изменения в крови (относительная анэозинофилия и эозинопения, лимфоцитоз, склонность к моноцитопении).

Кроме общих расстройств, у спасенных после повешения наблюдаются и местные повреждения, обусловленные сдавлением шеи петлей. Они выражаются в виде пареза лицевого нерва, понижения чувствительности кожи шеи, пареза голосовых связок, дисфагии, отека гортани и других расстройств. В большинстве случаев эти повреждения являются скоропроходящими, но у некоторых спасенных парез голосовых связок и дисфагия наблюдались длительное время и, по-видимому, являются уже неизлечимыми. Наблюдающийся в единичных случаях отек гортани является опасным для жизни осложнением и требует оперативного вмешательства.

Постоянным признаком повешения и удушения является странгуляционная борозда. Однако, относительно того, насколько быстро она возникает и какой срок требуется для ее заживления в случаях спасения пострадавших — точных данных не имеется. Наши наблюдения по спасению повешенных, а также результаты катамнестического исследования показали, что при повешении на жесткой петле борозда возникает через 30—40 секунд, при повешении на мягкой петле — в течение одной минуты. Заживление борозды в половине случаев происходит в первую неделю, в $\frac{1}{3}$ части случаев — во вторую неделю, в $\frac{1}{6}$ части случаев — в течение 3—6 недель, в единичных случаях след от их заживления наблюдался в течение года и более.

В учении об асфиксии принципиальное значение имеет вопрос о возможности самоспасения. В учебниках и руководствах по судебной медицине такая возможность отрицается. Однако, учитывая литературные данные (Н. Л. Поляков, А. Майер), наблюдавшиеся нами 5 случаев самоспасения, а также результаты опытов на животных, мы считаем, что самоспасение при повешении не исключается. Определяющим

фактором в отношении возможности самоспасения, по нашему мнению, является расположение петли на шее. При типичном расположении петли с локализацией ее выше гортани происходит сдавление области каротидных синусов, вследствие чего наступает рефлекторное замедление сердечной деятельности и резкое падение кровяного давления. Мгновенно наступающим вслед за повешением коллапсоидным состоянием и объясняется беспомощность человека в петле на фоне еще сохраненного сознания. Через 10—25 секунд кровяное давление хотя и поднимается, но в это время проявляется действие других неблагоприятных факторов (резкое повышение внутричерепного давления, гипоксия), в силу чего возможность самоспасения уже исключается. При атипичном и боковом повешении, а также при расположении петли ниже гортани, когда каротидные синусы или не сдавливаются, или сдавливаются незначительно, кровяное давление после повешения, наоборот, повышается. При этих условиях не наблюдается столь резких изменений физиологического состояния, и у человека на какое-то время сохраняется способность к осуществлению сознательных действий.

Наши наблюдения дают нам основание предполагать, что случаи самоспасения наблюдаются значительно чаще, чем известно о них, так как самоспасенные не нуждаются в медицинской помощи и за ней не обращаются, а о своих поступках никому не рассказывают.

При асфиксии от утопления возможность оживления пострадавших несколько уменьшается. На основании литературных данных, личных наблюдений, анализа историй болезни мы считаем, что клиническая смерть человека при утоплении наступает в течение 5—6 и в виде исключения 7 минут. Следовательно и спасение утонувших возможно в пределах этого времени. Благоприятное влияние на оживление оказывает трахеотомия: в экспериментах на животных возможность оживления после утопления с применением трахеотомии увеличивалась в 1,5—2 раза.

В постасфиктическом периоде у утопавших в основном наблюдаются такие же изменения, как и у спасенных после повешения, но в отличие от повешенных у них длительное время отмечаются соматические заболевания (хронические бронхиты, часто повторяющиеся ангины, пневмонии). Кроме того, сознание у оживленных после утопления восстанавливается в несколько раз быстрее, а выздоровление протекает значительно медленнее, чем у оживленных после повешения. Амнезия у них отсутствует или бывает скоропроходящей. В крови утопавших наблюдается гемолиз эритроцитов, эритроцитопения, гемоглобинемия, лейкоцитоз со сдвигом в сторону анэозинофилии и моноцитопении, в моче — гематурия и альбуминурия.

Получено
лабораторно
и эксперимен
тально,
асфиксии
рождения
шений и
ются так
в асфикс
выражен
должител
Учитыв
лись на л
в экспери
результат
медицино

Полученные результаты судебномедицинских, клинических, лабораторных, катamnестических, электроэнцефалографических и экспериментальных исследований позволяют прийти к заключению, что у спасенных после странгуляционной асфиксии, асфиксии от утопления, у детей, перенесших асфиксию при рождении, наблюдается ряд выраженных психических нарушений и неврологических расстройств. У утопавших выявляются также и соматические заболевания, а у детей, родившихся в асфиксии, отклонения в физическом развитии. Частота и выраженность указанных нарушений по мере увеличения продолжительности асфиксии в большинстве случаев нарастает.

Учитывая, что наши исследования и наблюдения проводились на людях, а в ряде случаев они проверялись и уточнялись в экспериментах на животных, мы полагаем, что полученные результаты могут непосредственно использоваться в судебно-медицинской и врачебной практике.

ЛИТЕРАТУРА

ОТЕЧЕСТВЕННАЯ

Абрикосов А. И. Частная патологическая анатомия. Медгиз, 1947, т. 3, стр. 251—252.

Абрикосов А. И. Основы общей патологической анатомии. М., 1949, стр. 156.

Авдеев М. И. Судебная медицина. М., 1953.

Авдеев М. И. Курс судебной медицины. М., 1959.

Автандилов Г. Г. Материалы к вопросу о состоянии мягких мозговых оболочек при некоторых видах смерти от кислородной недостаточности. Научная сессия ин-та суд. медицины МЗ СССР. Л., 1955.

Адрианов А. Д. К учению об утоплении. Канд. дисс. Л., 1949.

Айдинян Р. А. К вопросу о спектрографическом установлении нарушения минерального равновесия организма при утоплении. Сб. трудов бюро Главной суд. мед. экспертизы и кафедры суд. медицины Ереванского мединститута. Вып. 3, Ереван, 1961.

Айдинян Р. А. Спектрографическое исследование нарушения минерального равновесия организма собак при утоплении в различных жидкостях. Там же.

Айдинян Р. А. Нарушение минерального равновесия организма и принципы спектрографической дифференциальной диагностики утопления. Там же.

Александровская М. М. Невроглия при различных психозах. М., 1950.

Александровская М. М. Сосудистые изменения в мозгу при различных патологических состояниях. М., 1955.

Алябьева М. Н. Влияние внутричерепной родовой травмы и асфиксии новорожденных на дальнейшее нервно-психическое развитие ребенка. XII итоговая научная конференция Украинского научно-исследовательского ин-та охраны материнства и детства им. П. М. Буйко. Киев, 1960.

Алякринский М. De Asphicticis Resuscitandis. М., 1825.

Амбрумова А. Г., Целибеев Б. А. К вопросу о странгуляционных психозах. Психические нарушения при гипертонической болезни и других сосудистых заболеваниях. Гос. научно-исслед. ин-т психиатрии. МЗ РСФСР. Под ред. В. М. Банщикова. М., 1960.

Анисимов В. Е. Витамин В₁₅ (пангамовая кислота) и его клиническое применение. Издат. Казанского университета. 1965.

Артамонова Л. Т. Внутриутробная асфиксия как причина ранней смерти новорожденных. Материалы III Всесоюзного совещания суд. мед. экспертов и III Всесоюзной конференции НОСМ. Рига, 1957.

Аруин Л. И. К вопросу о патогенезе пневмоний после механической странгуляции шеи. Суд. мед. экспертиза, 1961, № 2.

Аршавский И. А. Проблема асфиксии — антенатальной, интранатальной и постнатальной — в свете данных физиологического анализа. X Всесоюзный съезд акушеров-гинекологов. Тезисы докладов. М., 1957.

Асратян Э. А. Нарушение и восстановление функций центральной нервной системы после длительной ее анемизации. Труды конференции, посвящен-

ной проблеме патофизиологии и терапии терминальных состояний в клинике и практике неотложной помощи. М., 1954.

Асратян Э. А. Заключительное слово на конференции. Там же.

Асафьева Н. И. Смерть в воде. Сб. научн. работ Саратовского отд. ВНОСМ. Саратов, 1961, в. 3.

Асафьева-Макарошкина Н. И. Судебномедицинское значение фито- и псевдопланктона для диагностики утопления. Канд. дисс. Саратов, 1954.

Атакишев А. Р. Микроскопическая картина симпатических узлов при асфиктической смерти у самоповешенных. Материалы III Всесоюзного совещания суд. мед. экспертов. Рига, 1957.

Атакишев А. Р. О кровоизлияниях в верхних шейных симпатических узлах при смерти от strangulation. Суд. мед. экспертиза, 1958, № 1.

Бакшинская Р. Е. Судебномедицинское исследование в случаях сдавления шеи руками. Канд. дисс. Харьков, 1956.

Барсегянц Л. О. Материалы к вопросу о судебномедицинской диагностике прижизненных и посмертных strangulation борозд. Канд. дисс. М., 1949.

Беллин Э. Ф. Душевные и нервные расстройства у оживленных повешенных и их эквиваленты. Судебномедицинское значение этих расстройств. Вестн. гиг., суд. и практ. медицины. 1896, т. 39, кн. 1—2.

Беляков С. А. О самоубийстве и несчастных случаях в психиатрических заведениях. Вестн. клин. и суд. психиатрии и невропатологии, 1893, т. 1.

Берзиньш У. Я. Судебномедицинское значение обнаружения элементов планктона в крови и внутренних органах при утоплении. Сб. науч. работ сотрудников кафедры и судебных медиков г. Ленинграда. Ленингр. ин-т усов. врачей. Л., 1957, в. 10.

Беседкин М. К учению о признаках прижизненности происхождения strangulation бороздки и ссадин на трупе. Дисс. М., 1884.

Блуменау Л. В. К учению о давлении на мозг. СПб, 1889.

Бодяжина В. И., Евдокимова В. И., Барсуков П. Я. Роль профилактики и терапии асфиксии при разных осложнениях беременности и родов. X Всесоюзный съезд акушеров-гинекологов. Тезисы докладов. М., 1957.

Бокариус Н. С. К дифференциальной диагностике прижизненного и посмертного происхождения strangulation борозды при повешении. Вестн. общ. гиг. суд. и практ. медицины, 1902, сентябрь.

Бокариус Н. С. Первоначальный наружный осмотр трупа при милицейском и розыском дознаний. Харьков, 1925.

Бокариус Н. С. Судебная медицина для медиков и юристов. Харьков, 1930.

Бондарев П. Г. К вопросу о дифференциальной диагностике прижизненных и посмертных повреждений, ссадин, strangulation борозд и кровоподтеков. Газета «Медицина», 1895, №№ 17—19.

Бритван Я. М. О центрально-нервных механизмах регуляции дыхания при патологических состояниях организма. Вопросы регуляции дыхания в норме и патологии. М., 1959.

Бруханский Н. П. О самоубийствах и самоубийцах. Клин. мед. 1926, № 3.

Бруханский Н. П. Самоубийцы. Социальнопсихиатрическое обследование 359 случаев оконченных и неоконченных самоубийств. Л., 1927.

Бруханский Н. П. Судебная психиатрия. М., 1928.

Бутаков И. А. Случай потери памяти после попытки на самоповешение. Вестн. клин. и суд. психиатрии и невропатол. 1890, ч. 8, в. 2.

Бухмастова А. М. Механическая асфиксия. Сб. научн. работ Челябинского о-ва суд. медиков. Челябинск, 1963.

Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы. Изд. 2-е. М.—Л., 1947.

Быстров С. С. Некоторые особенности проникновения жидкости в желудочно-кишечный тракт при различных видах утопления. Суд. мед. экп. 1964, № 1.

Вайль В. С. Возрастные колебания чувствительности к кислородному

голоданию токсического происхождения. Труды ВМА им. С. М. Кирова. 1940, т. 21.

Вайль С. С. О множественных мелких нарушениях кровообращения и микротравмах головного мозга новорожденных. Труды военно-морской мед. академии. Л., 1949, т. XII.

Вартапетова В. Г. О роли пуповины в возникновении внутриутробной асфиксии плода. X Всесоюзный съезд акушеров-гинекологов. Тезисы докладов. М., 1957.

Варшавский В. Повторительный курс по судебной медицине. Киев, 1891.

Венцовский М. К. Диагностический признак обвития пуповины. Гинекология и акушерство. 1933, № 5.

Веревкин. Перечень судебно-медицинских вскрытий, произведенных при судебно-медицинской кафедре С.-Петербургской медико-хирургической академии. Архив суд. мед. 1865, № 3—4.

Вертоградов С. К. диагностике утопления. Вестник общ. гиг. суд. и практ. медицины. 1909, ноябрь — декабрь.

Войтович П. А. Утопление — признаки, устанавливаемые на трупе при судебно-медицинском исследовании его. Канд. дисс. Харьков, 1951.

Войцеховский А. А. Об изменениях крови в области малого круга при утоплении. Дисс. СПб. 1908.

Вроблевский П. М. О болезненных явлениях, наблюдаемых у оживленных после повешения. Архив криминологии и суд. медицины. Харьков, 1926, т. 1.

Вроблевский П. М. Симуляция или ограбление. Суд. мед. экспертиза, 1929, № 11.

Галахов Е. В. Интракраниальные геморрагии как причина смерти новорожденных и детей первых дней жизни. Материалы III Всесоюзного совещания суд. мед. экспертов и III Всесоюзной конф. судебных медиков. Рига, 1957.

Галахов Е. В. Внутричерепные кровоизлияния у плодов и новорожденных и их судебно-медицинская оценка. Канд. дисс. М., 1958.

Гамбург А. М. Судебно-медицинская экспертиза обвиняемого. Госмедиздат — УССР, Киев, 1948.

Гамбург А. М. Симуляция самоповешения. Криминалистика и научно-судебная экспертиза. Сб. 2. Киев, 1948.

Гамбург А. М. О правильном понимании задач судебно-медицинского эксперта. Труды суд. мед. экспертов Украины. Киев, 1958.

Гвоздев И. М. Bemerkungen über die spectroscopische Untersuchung des Blutes bei Ersticken. Archiv für Anatomie und Physiologie. Berlin. 1867. Оттиск.

Гвоздев И. М. Материалы для изучения асфиксии преимущественно с точки зрения медицинского правоведения. Дисс. СПб. 1868.

Гвоздев И. М. Судебная медицина. Лекции. Казань, 1885.

Гвоздев И. М. О самоубийстве с социальной и медицинской точек зрения. Казань, 1889.

Геря Ю. Ф., Ковтун А. П., Морозов А. П., Янковский В. Д. В кн. Актуальные вопросы реаниматологии и гипотермии. «Медицина», 1964.

Гиляровский В. А. Психиатрия. М., 1954.

Гилула И. О., Стальненко Е. С. Нервная система новорожденных, родившихся с обвитием пуповины и асфиксией. XII итоговая науч. конф. НИИ охраны материнства и детства им. П. М. Буйко. Киев, 1960.

Гурвич А. М. Электрическая активность умирающего и оживающего мозга. Автореф. докт. дисс. М., 1965.

Гольцев Ю. Л. Инструкция для медицинского персонала по оказанию первой помощи при утоплении и травматических повреждениях в водном транспорте. Свердловск, 1957.

Гранская Т. А. К вопросу о физико-химических изменениях мозга при некоторых видах механической асфиксии. Тр. Воронежского мед. ин-та. Воронеж, 1948, в. 1.

Грейденберг Б. С. О душевном расстройстве после попытки на самоповешение (о странгуляционном психозе). Сб. работ по неврологии и психиатрии. Харьков, 1920.

Грищенко И. И. Некоторые стороны патогенеза и лечения асфиксии новорожденных. X Всесоюзный съезд акушеров-гинекологов. Тезисы. М., 1957.

Громов С. Краткое изложение судебной медицины. СПб., 1832.

Громов Л. И., Митяева Н. А. Пособие по судебномедицинской гистологии. М., 1958.

Губарь В. Л. Материалы к изучению проблемы оживления организма после асфиксии. Бюлл. эксп. биол. и медицины, 1942, т. 9.

Гусовский Я. М., Пашенко В. В. Дифференциальная диагностика между патоморфологическими изменениями мозга при родовой травме и внутриутробной асфиксии. XII итоговая науч. конф. Укр. НИИ охраны материнства и детства им. П. М. Буйко. Киев, 1960.

Гусев А. Д. Асфиксия. Виды механической асфиксии. Основы суд. медицины. М., 1938, гл. IX—X.

Давыдова Н. Г. Об амнестическом симптомокомплексе при шизофрении. Сб. работ, посвященных Н. П. Бруханскому. Проблемы психиатрии и психопатологии. Биомедгиз, 1935.

Давыдовский И. В. Патологическая анатомия и патогенез важнейших заболеваний человека. М., 1935, ч. II.

Давыдовский И. В. Патологическая анатомия и патогенез болезней человека. Медгиз, 1956, т. 1, стр. 4.

Данихий М. А. К вопросу о патогенезе внутричерепных кровоизлияний у новорожденных. Педиатрия, 1953, № 6.

Данилов М. Г. О содержании сахара в крови животных, оживленных после асфиксии. Труды ВМА им. С. М. Кирова, 1940, т. 21.

Деполович П. П. Краткий учебник судебной медицины. Киев, 1907.

Дещкина М. Ф. К вопросу о развитии детей и отдаленных последствий в них после перенесения в период новорожденности внутричерепного кровоизлияния. Канд. дисс. М., 1954.

Дещкина М. Ф. Об отдаленных последствиях внутричерепного кровоизлияния новорожденных. Вопр. охр. мат. и дет. 1956, т. 1, № 3.

Дзекунов Г. Т. Роль центральной нервной системы в течении механической асфиксии. Тезисы к докладам на 3 украинском совещании суд. мед. экспертов. Киев, 1953.

Дзекунов Г. Т. Судорожные явления в процессе умирания при задушении. Науч. сессия ин-та суд. медицины МЗ СССР. Л., 1955.

Дзекунов Г. Т. Умирание при утоплении в эксперименте. Одесское отд. Укр. НОСМ. Третья расш. науч. конф. Одесса, 1956, в. 2.

Дзекунов Г. Т. Изменения дыхания и кровяного давления при умирании от задушения. Труды суд. мед. экспертов Украины. Киев, 1958.

Докукин А. В., Константинова З. С., Чечулин Ю. С., Букин Ю. В. Действие витамина В₁₅ (пангамовой кислоты) на устойчивость организма и его сердечно-сосудистой системы к гипоксии. «Доклады Академии Наук СССР», 1962, т. 144, № 3, 675—677.

Долгина Л. Ю. Состояние и развитие детей, перенесших асфиксию при рождении. Канд. дисс. Харьков, 1961.

Домонтович Е. Н. Материалы к проблеме приспособления организма к гипоксической форме кислородной недостаточности. Реф. докт. дисс. М., 1957.

Дынкина И. З. К вопросу о механизме гипоксии у оживленных после повешения. Сб. науч. работ Челябинского о-ва суд. медиков. Челябинск, 1963.

Жирмунская Е. А. Электрическая активность мозга в норме, при гипертонической болезни и мозговом инсульте. Госмедиздат, М., 1963.

Жордана И. Ф. Влияние родового акта на развитие внутричерепной травмы и асфиксии плода. X Всесоюзный съезд акушеров-гинекологов. Тезисы докладов. М., 1957.

Жуковский А. Материалы для судебномедицинской статистики. Архив суд. мед. и общ. гигиены, 1865, № 2.

Журавлева З. И. Посмертные изменения в легких при некоторых видах насильственной смерти. Суд. мед. экспертиза, 1961, № 2.

Иванов-Смоленский А. Г. Основные проблемы патологической физиологии высшей нервной деятельности. М. Л., 1933.

Иванов-Смоленский А. Г. Очерки патофизиологии высшей нервной деятельности. М., 1952.

Иванов-Смоленский А. Г. Учение И. П. Павлова и патологическая физиология. М., 1952.

Ивановский Н. П. О странгуляционной борозде. Тр. 5 съезда общества русских врачей в память Н. И. Пирогова. 1894, т. 1.

Игнатовский А. С. К вопросу о причинах смерти при повешении. Врач, 1891, № 29.

Игнатовский А. С. Zur Frage nach der Ursache des Todes beim Ezhängen. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Mediz. 1893, B. 6.

Игнатовский А. С. Судебная медицина. Курс лекций, читанных в Юрьевском университете. 1910, в. 1.

Ильин А. С. Три случая «ретроградной» амнезии у оживленных повесившихся. Суд. мед. экспертиза. 1931, № 15.

Инструкция о работе врача станции скорой помощи. Законодательство по здравоохранению. Т. II, кн. 1, Медгиз, 1956.

Инструкция по оказанию первой помощи при утоплении. Там же.

Инструкция по оказанию скорой медицинской помощи при утоплении. Ленинградский НИИ скорой помощи им. И. И. Джанелидзе и Ленинградская станция скорой помощи. Ленинград, 1961.

Инструкция по применению непрямого массажа сердца и искусственного дыхания при оказании неотложной помощи. МЗ СССР. Москва, 1963.

Калиновская Е. П. О смерти и фазах умирания при странгуляции петлей. Науч. сессия ин-та суд. медицины МЗ СССР. Л., 1955.

Калиновская Е. П. Значение сдавления сосудов шеи у кроликов при удавлении петлей. Одесское отд. Укр. НОСМ. Третья расш. конф. Одесса, 1956, в. 2.

Калиновская Е. П. О сдавлении блуждающих нервов при странгуляции петлей. Одесское отд. Укр. НОСМ. Третья конф. Одесса, 1956, в. 4.

Капацинский Н. К вопросу о трупных пятнах и дифференциальной диагностике прижизненных и посмертных ссадин и странгуляционной бороздки. Дисс. СПб. 1882.

Капустин А. В. К судебномедицинскому значению микрокровоизлияний в мягких тканях шеи при механической асфиксии. 6 научн. сессия Калининского мед. ин-та. 4—6 мая 1960 г. Калинин, 1960.

Карякин В. Я. К вопросу об осмотре места происшествия. Сб. статей и реф. Саратовского отд. ВНОСМ Саратов, 1955.

Касьянов М. И. Очерки судебномедицинской гистологии. М., 1954.

Кейлин С. Л. О взаимоотношениях между внутриутробной асфиксией и родовой травмой плода. X Всесоюзный съезд акушеров-гинекологов. Тезисы докладов. М., 1957.

Кибер Э. Смерть в воде. Медицинские прибавления к морскому сборнику. СПб., 1880, в. 20.

Кибер Э. О возвращении жизни утонувших. Медиц. прибавления к морскому сборнику. СПб., 1880, в. 2.

Киселева З. Н. Влияние асфиксии на мозг эмбрионов, новорожденных и взрослых. Сообщ. 1. Рефераты научно-исследов. работ. Клинич. науки. М., 1948, № 5.

Киселева З. Н. Изменение сосудистокапиллярной сети мозга эмбрионов под влиянием асфиксии, перенесенной беременными животными. Педиатрия, 1955, № 6.

Киселева З. Н. Изучение отдаленных последствий асфиксии. Сообщ. 1. Особенности поведения и реакции ц.н.с. животных, перенесших асфиксию в эмбриональном периоде. Бюлл. экспер. биол. и медицины, 1955, т. 40, № 12.

Киселева З. Н. Влияние внутриутробной асфиксии на развивающийся

мозг. Проблема развития мозга и влияние на него вредных факторов. Под ред. Б. Н. Клосовского. М., 1960.

Киселева З. Н. Влияние асфиксии, перенесенной во внутриутробном периоде, на величину нервных клеток головного мозга. Бюлл. exper. биол. и мед. 1960, 49, № 4.

Клосовский Б. Н. Гистологические изменения в центральной нервной системе при полном временном обескровливании животного. Арх. биол. наук, 1941, т. 62, в. 2.

Клосовский Б. Н. Циркуляция крови в мозгу. М., 1951.

Клосовский Б. Н. Закономерности развития мозга и влияние на него вредных факторов. Вестн. АМН СССР 1956, № 5.

Клявинь Р. О. Отдаленные результаты развития детей, родившихся в асфиксии. Врачебно-санитарная служба Латвийской жел. дороги. Сб. трудов врачей дороги. Рига, 1962.

Ковалев А. И. Об амнестическом симптомокомплексе после покушения на самоубийство через повешение с психогенной реакцией. Журн. невропатол. и психиатр. 1929, № 2.

Ковалевский Н. О. Обзор прижизненных асфиктических явлений. Казань, 1871.

Колюмна-Гаттовский И. И. К вопросу об анатомических изменениях в легких утопленников. СПб, 1894.

Колосов Н. Г., Забусов Г. И. Zur Frage der Innervation des menschlichen Magen-Darmkanals. Zeitschrift für mikroskopisch — anatomische Forschung. 1932, B. 29, H. 4.

Концевич И. А. К явлениям, наблюдаемым у оживленных после strangуляции. 2-я расшир. науч. конфер. Киев, 1956.

Концевич И. А. О явлениях, наблюдаемых у оживленных после strangуляции. Физиология и патология дыхания, гипоксия и оксигенотерапия. Киев, 1958.

Концевич И. А., Кабак К. С. К вопросу о реактивных изменениях блуждающих нервов при strangуляции. Суд. мед. экспертиза. 1963, № 4.

Концевич И. А., Кабак К. С. Изменения блуждающих нервов при strangуляции. Материалы IV Укр. совещания суд. мед. экспертов и III сессии Укр. об-ва суд. медиков. «Здоровья». Киев, 1964.

Корнеевский М. Е. Генезис смерти при повешении в свете современных танатологических воззрений. Канд. дисс. Пермь, 1946.

Косоротов Д. П. Учебник судебной медицины. СПб, 1914.

Кочергинский А. З., Луценко Г. Е. Клинические и патоморфологические данные повреждений в родах центральной нервной системы плодов и новорожденных. X Всесоюзный съезд акушеров-гинекологов. Тезисы докладов. М., 1957.

Кроль Т. К вопросу о влиянии алкоголя на заболеваемость, смертность и преступность. Дисс. СПб, 1897.

Кружкова Г. В. Материалы к изучению генеза смерти при так называемой молниеносной асфиксии. Науч. работы аспирантов и клинич. ординаторов ЦИУ врачей. 1959, в. 5.

Крушевский С. Пена и пенная жидкость в дыхательных путях утопленников. Арх. суд. медицины и обществ. гигиены. 1870, т. 1—3.

Крыжановская И. В. О состоянии некоторых лимфатических узлов в случаях острой смерти. Сб. науч. трудов Черновицкого мед. ин-та. Черновцы, 1959.

Курашов С. В. Состояние психоневрологической помощи в СССР и пути ее дальнейшего развития. Журн. невропатол. и психиатр. 1963, т. 63, в. 9.

Кудиш Г. Г. Изменение деятельности сердца в терминальном периоде асфиксии и при восстановлении жизненных функций организма. Сб. трудов кафедры суд. медицины Винницкого мед. ин-та, 1956, в. 1.

Курдюмов А. П. Главнейшие проблемы судебной медицины в свете учения И. П. Павлова. Сб. трудов каф. суд. медицины I Ленинградского мед. ин-та, 1955.

Курдюмов А. П. К вопросу о сосудосуживающих свойствах нормальной и асфиктической крови. Сб. тр. кафедры суд. медицины 1 Ленинградского мед. ин-та, 1958, в. 2.

Курдюмов А. П. О признаках Моро при утоплении. Сб. трудов каф. суд. мед. 1 Ленинградского мед. ин-та. 1958, в. 2.

Курковский В. П., Петров И. Р. О морфологических и функциональных изменениях центральной нервной системы у оживленных животных после асфиктической остановки дыхания и сердечной деятельности. Труды ВМА им. С. М. Кирова. Л., 1940, т. 21.

Курковский В. П. Морфологические исследования головного мозга при остром кислородном голодании. Труды ВМА им. С. М. Кирова. Л., 1941, т. 31.

Курковский В. П. Морфологические исследования головного мозга при остром кислородном голодании. Сообщ. второе. Об изменении головного мозга собак при рефлекторной остановке сердца. Сб. трудов, посвященных Н. Н. Аничкову. Медгиз, 1946.

Лазарис Я. Л., Серебровская И. А. О патогенезе отека легких. Проблемы компенсации, экспериментальной терапии и лучевой болезни. Труды второй Всесоюзной конференции патофизиологов. М., 1960.

Лазовский Ю. М. Морфологические проявления кислородного голодания и значение последнего в механизме тканевых аллергических реакций. Клин. медицина. 1941, №№ 10—11.

Лауэр Н. В. Опыт воздействия на деятельность дыхательного центра новорожденных при остром кислородном голодании.

Кислородная терапия и кислородная недостаточность. Труды научной конференции. Киев, 1952.

Лауэр Н. В. О возрастных особенностях реакций со стороны кровяного давления на асфиксию. Кислородная терапия и кислородная недостаточность. Труды науч. конференции. Киев, 1952.

Лауэр Н. В. О влиянии возбуждающих веществ на дыхание и кровяное давление у новорожденных в норме и при асфиксии. Физиология и патология дыхания. Гипоксия и оксигенотерапия. Киев, 1958.

Лауэр Н. В. Исследования устойчивости к кислородной недостаточности у животных раннего возраста. Киев, 1952. Докт. дисс.

Лебедев Б. В. Внутречерепная травма новорожденных и ее влияние на развитие мозга. Сов. мед. 1957, № 11.

Лебедев Б. В., Барашнев Ю. И. Влияние асфиксии, перенесенной при рождении, на развитие мозга ребенка. В кн. Проблема развития мозга и влияние на него вредных факторов. Ред. Б. Н. Косовский. Медгиз, 1960.

Лебедева Л. В. Основные закономерности угасания и восстановления сердечной деятельности и дыхания при утоплении и последующем оживлении собак. Труды конф., посвященной проблеме патофизиологии и терапии терминальных состояний в клинике и практике неотложной помощи. М., 1954.

Легеза В. В. О фазовости процесса умирания при механической асфиксии. Сб. тр. Днепропетровского мед. ин-та. 1958, т. 9.

Легеза В. В. О нарушении и восстановлении функции ЦНС при задушении и оживлении животных. Там же.

Легеза В. В. К вопросу о роли блуждающих нервов в механизме смерти от задушения. Там же.

Легеза В. В. О гистологических изменениях в головном мозгу собак, погибших от механической асфиксии. Тезисы докладов к 11 расш. конф. Ленинградского отд. ВНОСМ и науч. сессии ин-та суд. мед. МЗ СССР. Л., 1961.

Легеза В. В. Динамика нарушения и угасания деятельности сердца при механической асфиксии. Канд. дисс. Днепропетровск, 1959.

Легенченко И. С. Физиологический способ оживления мнимоумерших новорожденных. Акуш. и гин. 1947, № 4.

Легонин В. А. Судебная медицина. Лекции. М., 1893—94.

Лейтман Л. Б. Случай сохранения жизни при удавлении петель и руками. Труды Пермского мед. ин-та. Пермь, 1933.

Леонтьев К. М. Влияние алкоголя и морфия на продолжительность асфиктического процесса. Казань, 1885.

Лепилина М. И. Внутриаартериальное нагнетание крови как метод борьбы с асфиксией новорожденных. X Всесоюзный съезд акушеров-гинекологов. Тезисы докладов. М., 1957.

Лившиц С. М. Ретроградная амнезия и ее судебнопсихиатрическое значение. Врач. дело. 1957, № 4.

Лифшиц С. М. Ретроградная амнезия при психогенных реакциях и ее судебнопсихиатрическое значение. Проблемы судебной психиатрии. Сб. IX. М., 1961.

Маркова Е. А. Изменения электроэнцефалограммы в процессе умирания от острой асфиксии и в периоде восстановления жизненных функций организма. Сб. реф. и науч. статей каф. суд. мед. Винницкого мед. ин-та. Винница, 1956, в. 2.

Маркова Е. А. Влияние острой асфиксии на изменения возбудимости и лабильности дыхательного и сосудодвигательного центров в процессе умирания и восстановления функций организма. В кн. Физиология и патология дыхания, гипоксия и оксигенотерапия. Киев, 1958.

Маскин П. Самоубийства в Ленинграде. Суд. идет. 1928, № 8.

Маскин П. А. Самоубийства в Ленинграде за последние 10 лет. Суд. мед. экспертиза, 1930, № 14.

Матвеева Т. С. Патоморфологические изменения головного мозга человека при остром кислородном голодании. Канд. дисс. М., 1953.

Матвеева Т. С. О морфологических изменениях ЦНС человека при остром кислородном голодании. Вопросы суд. мед. экспертизы. 1954, в. 1.

Матвеева Т. С. Дальнейшие исследования головного мозга человека при остром кислородном голодании (механическая странгуляция). Вопросы суд. мед. экспертизы. 1955, в. 2.

Мацуй В. И. К вопросу об изменении интрамуральной нервной системы дыхательных путей человека при утоплении и повешении. Труды молодых ученых. Киев, 1958.

Мацуй В. И. Изменения интрамуральной нервной системы дыхательных путей человека при различных гипоксических состояниях. Реф. канд. дисс. Киев, 1960.

Мащенко С. М. О патологических изменениях в коре большого мозга при вторичном слабоумии. Дисс. СПб, 1899.

Мержеевский В. К вопросу о причинах смерти при повешении. Вестн. общ. гиг., суд. и практ. медицины. СПб, 1882, т. 2.

Монастырская Б. Н. Патогенез и морфологическая картина пневмоний в свете экспериментальных данных. Медгиз, 1959.

Мухин Е. Рассуждение о средствах и способах оживотворять утопших, удавленных и задохшихся. М., 1805.

Навалихин И. Напряжение мозга и его взаимное соотношение с кровообращением. Казань, 1874.

Надеждин В. А. Судебная медицина для медиков и криминалистов. Л., 1925.

Надеждин В. А. Пособие по судебной медицине для слушателей ВМА. Л., 1936.

Неболюбов В. П. Задущение рвотными массами как причина скоропостижной смерти. Дисс. Казань, 1893.

Невзорова И. А. О самоубийстве. Казань, 1891.

Неговский В. А. Восстановление жизненных функций организма, находящегося в состоянии агонии или периоде клинической смерти. М., 1943.

Неговский В. А. Восстановление жизненных функций организма. Стенограмма публичной лекции. М., 1947.

Неговский В. А. Рецензия на статью З. Л. Стычинского «Новый метод оживления утопающего». Воен.-мед. журн. 1947, № 8.

Неговский В. А. О рефлекторной и фармакологической стимуляции дыхания при терапии терминальных состояний. Первая Всесоюзная конф. патофизиологов в г. Казани. Тезисы докладов. М., 1950.

Неговский В. А. Роль высших отделов головного мозга при угасании и восстановлении жизненных функций организма. Труды конференции, посвященной проблеме патофизиологии и терапии терминальных состояний в клинике и практике неотложной помощи. М., 1954.

Неговский В. А. Применение в клинике комплексной методики оживления при терапии тяжелых стадий шока, агонии и клинической смерти. Там же.

Неговский В. А. Патофизиология и терапия агонии и клинической смерти. М., 1954.

Неговский В. А., Жорданиа И. Ф., Пшеницына К. А. Комплексный метод оживления новорожденных, родившихся в тяжелой асфиксии. X Всесоюзный съезд акушеров-гинекологов. Тезисы докладов. М., 1957.

Неговский В. А. Оживление организма и искусственная гипотермия. Медгиз, 1960.

Неговский В. А. Об одном из эффективных путей познания сущности жизни. Суд. мед. экспертиза, 1962, № 3.

Непряхин Г. Г. О базофильной фуксинофильной зернистости нервной ткани и тучных клеток. Арх. патол. 1956, № 1.

Непряхин Г. Г. Причины смерти плода и новорожденного. Казанск. мед. журн. 1962, № 3.

Нейдинг И. И. О диагностическом значении бороздки на шее при повешении и удушении. Московская мед. газета. 1868, №№ 40—42.

Нейдинг И. И. Судебная медицина. Литография. М., 1880—81.

Неймейстер Е. Краткое наставление в пользу утопших или способ сохранения жизни таким, которые кажутся уже мертвыми. СПб., 1797.

Нижегородцев К. А. Основы судебномедицинской экспертизы. Томск, 1928.

Никитин А. Наставление как должно подавать пособие больным до прибытия врача. СПб., 1846.

Никольский С. И. К вопросу о микроскопических изменениях легочной ткани утопленников и повесившихся. Дисс., СПб., 1895.

Николаев А. П. Теоретические обоснования и практика профилактики и лечения внутриутробной асфиксии плода. X Всесоюзный съезд акушеров-гинекологов. Тезисы докладов. М., 1957.

Николаева А. П. Вопросы патогенеза, диагностики, профилактики и лечения асфиксии и внутричерепной травмы внутриутробного плода. Труды X Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов. М., 1961.

Оболонский Н. А. Пособник при судебномедицинском исследовании трупов и при исследовании вещественных доказательств. СПб., 1894.

Одесская Н. А., Коптева Н. М. Об оценке степени тяжести телесных повреждений при сдавлении шеи петлей. Сб. научных работ Саратовского отд. ВНОСМ. Саратов, 1961, в. 3.

Орлеанский Л. М. О черепно-мозговом кровообращении при острой асфиксии механического происхождения. Дисс. СПб., 1902.

Павлов И. П. Физиология и патология высшей нервной деятельности. Госмедиздат, 1930, стр. 39.

Павлов И. П. Выступление в прениях по докладу Чешкова «О некоторых физиологических особенностях ваготомированных собак в отношении кровообращения, дыхания, пищеварения и терморегуляции». Собр. трудов. 1940, т. 1, стр. 280—283.

Павлов И. П. О выживании собак с перерезанными блуждающими нервами. Собр. трудов, 1940, т. 1, стр. 344—354.

Павлов И. П. Полное собрание трудов. 1940, т. 1, стр. 410.

Патенко Ф. А. Хрящи гортани в судебномедицинском отношении. Вестн. общ. гигиены, суд. и прак. мед. 1884, т. 4.

Патенко Ф. А. К учению об асфиксии в судебномедицинском отношении (экспериментальное исследование). Вестн. общ. гиг. суд. и прак. медиц. 1886, т. 1.

Пашутин В. В. Лекции общей патологии. Ч. II, СПб., 1881.

Персианинов Л. С. Опыт применения артериальных вливаний крови

и лекарственных веществ при лечении асфиксии новорожденных. X Всесоюзный съезд акушеров-гинекологов. Тезисы докладов. М., 1957.

Персианинов Л. С. Асфиксия плода и новорожденного. М., 1961.

Петров И. Р. О переживании центральной нервной системы и об оживлении животных после асфиксии. Арх. патанат. и патфизиол. 1937, в. 3.

Петров И. Р. Дальнейшие исследования об оживлении животных после прекращения дыхания и сердцебиений. Труды ВМА им. С. М. Кирова. 1941, т. 31.

Петров И. Р. Кислородное голодание головного мозга. Медгиз, 1949.

Петров И. Р. О роли нервной системы при кислородном голодании. Медгиз, 1952.

Петров И. Р., Губнер Е. В. Некоторые пути усиления охранительного торможения при борьбе со смертельными формами кислородного голодания. Труды конференции, посвященной проблеме патофизиологии и терапии терминальных состояний в клинике и практике нестложной помощи. М., 1954.

Петров И. Р., Губнер Е. В. Искусственная гипотермия как средство профилактики кислородного голодания. Физиология и патология дыхания, гипоксия и оксигенотерапия. Киев, 1958.

Петров П. М. К вопросу о смерти от утопления. Вестн. общ. гиг. суд. и практ. медицины. 1883, т. 2.

Петрова-Мурафа В. Г. Артерии и вены продолговатого мозга человека. Канд. дисс. Казань, 1946.

Петровский Г. А., Панащенко А. Д. Клиническая фармакология. «Здоровья». Киев, 1965.

Писнячевский. Протоколы Харьковского медицинского общества за 1895 г., № 16.

Платонов П. О повешении и удушении. Воен. мед. журн. 1852, часть LX.

Платонов. Протоколы Харьковского медиц. общества. 1895, № 16.

Платоч М. Ю. К вопросу о морфологических изменениях блуждающего нерва при странгуляциях. Науч. сессия ин-та суд. мед. МЗ СССР. Л., 1955.

Плечикова А. И., Шульман Г. Е. Отдаленные последствия перенесенных в период новорожденности расстройств мозгового кровообращения. Тезисы к докладам на сессию ин-та педиатрии АМН СССР совместно с периферийными педиатрическими институтами. М., 1956.

Поляков Н. Л. Выступление в прениях на науч. конф. Суд. мед. экспертиза, 1930, № 14, стр. 157.

Полякова Г. П. О внутричерепной травме новорожденных. Акуш. и гин. 1952, № 3.

Полякова Г. П. Изменения в органах плода при острых расстройствах плацентарного кровообращения. Труды АМН СССР. Некоторые вопросы физиологии и патологии новорожденных детей. М., 1953.

Полякова Г. П. Патогенез и клиника так называемой внутричерепной травмы новорожденных детей. Канд. дисс. Л., 1955.

Полякова Г. П. Патогенез нарушения мозгового кровообращения и принципы лечения его у новорожденных детей. X Всесоюзный съезд акушеров-гинекологов. Тезисы докладов. М., 1957.

Полянцев А. А. Изменения в блуждающем нерве и ганглиях легких при воспалительных процессах в легких и плевре. Сб. науч. трудов клиники общей хирургии Башкирского мед. ин-та. Уфа, 1946.

Полянцева А. И. Изменения в g. podosum и g. jugulare при воспалительных процессах в легких и плевре. Там же.

Попов Н. В. Судебная медицина. М., 1950.

Потанин Н. В. Резистентность кожных капилляров у новорожденных детей. Вопросы охраны материнства и детства. 1956, т. 1.

Прилуцкий С. А. Работы советских исследователей по вопросам диагностики утопления и исследования трупов, извлеченных из воды. Сб. тр. бюро главн. суд. мед. эксп. Ереван, 1957, в. 2.

Прилуцкий С. А. Выступление в прениях. Труды конференции посвя

ценной проблеме патофизиологии и терапии терминальных состояний в клинике и практике неотложной помощи. М., 1954, стр. 226—227.

Прозоровский В. И. Особенность некоторых случаев железнодорожной травмы. Сб. трудов бюро главн. суд. мед. экспертизы и кафедры суд. медицины Ереванского мед. ин-та, в. 3. Ереван, 1961.

Прозоровская Г. П. Изменение деятельности сердечно-сосудистой системы и дыхания в процессе механической асфиксии. Суд. мед. экспертиза. 1958, № 2.

Прозоровская Г. П. Восстановление жизненных функций в состоянии клинической смерти, вызванной механической асфиксией. Суд. мед. экспертиза. 1962, № 4.

Рассказов И. Оценка признаков смерти от утопления в судебно-медицинском отношении. Дисс. Казань, 1860.

Райский М. И. Судебная медицина. М., 1953.

Расин С. Д., Колчинская А. З. К вопросу о лечении шизофрении гипо- и гипероксией. В кн. Кислородная терапия и кислородная недостаточность. Киев, 1952.

Репетун Н. И. Значение факторов внешней среды и реактивности организма при анализе смерти от утопления. Сб. науч. работ сотруду. кафедры и суд. мед. экспертов Ленинграда. Ленинградский ин-т усовершенств. врачей. В. 10, 1957.

Репетун Н. И. К вопросу о влиянии алкогольного наркоза на утопление. Там же.

Репетун Н. И. Особенности физиологических расстройств при утоплении в морской воде. Сб. трудов бюро главн. суд. мед. экспертизы Армянской ССР, В. 2, Ереван, 1957.

Репетун Н. И. Изменения легких при утоплении в морской воде. Сб. трудов бюро главн. суд. мед. экспертизы Армянской ССР. В. 2, Ереван, 1957.

Репетун Н. И. Влияние иммобилизации тела на процесс утопления и картину морфологических изменений в легких. Сб. трудов каф. суд. мед. 1 Ленинград. мед. ин-та. Ленинград, 1958, в. 2.

Репетун Н. И. Об особенностях утопления в воде разных температур. Там же.

Розанов П. Г. О самоубийстве. Арх. психиатр., неврологии и суд. психопатологии. 1898, т. 31, № 2.

Романова Н. П. Патологоанатомические изменения в головном мозгу собак после терминальных состояний, вызванных острой кровопотерей и отравлением окисью углерода. Канд. дисс. М., 1959.

Романова Н. П., Прозоровская Г. П. Морфологические изменения в головном мозгу собак, перенесших клиническую смерть, вызванную механической асфиксией. СМЭ, 1966, № 1.

Русаков А. В. Серозный отек печени по материалам судебно-медицинской практики. Арх. пат. 1949, № 1.

Сабинский З. Судебно-медицинское значение пятен Тардые при смерти от задушения и анемии селезенки при асфиктических смертях. Архив. суд. медиц. 1865, март.

Самусева Г. С. Материалы по изучению нарушения проницаемости кровяных капилляров при асфиксии. Научная сессия ин-та суд. мед. МЗ СССР. Л., 1955.

Самусева Г. С. Материалы по изучению изменения проницаемости капилляров и мелких сосудов при механической странгуляции. Суд. мед. экспертиза и криминалистика на службе следствия. Ставрополь, 1958, в. 2.

Сапожников Ю. С. Смерть от асфиксии через повешение по данным ин-та суд. медицины Саратовского университета. Первое районное совещание суд. мед. экспертов и работников суда и следствия Нижнего Поволжья. в г. Саратове 6—9 сентября 1925 г. Саратов, 1926.

Сапожников Ю. С. Первичный осмотр трупа на месте обнаружения. Киев, 1940.

Сапожников Ю. С. К особенностям странгуляционных борозд при механической асфиксии. Сб. науч. статей кафедры суд. медицины Винницкого мед. ин-та. В. 3. Винница, 1957.

Сараджиншвили П. М., Мусхелишвили С. В. К вопросу о взаимоотношении между синокаротидным рефлексом и мозговым кровообращением. Сб. трудов, посвященный 50-летию научно-педагогической деятельности В. В. Воронина. Тбилиси, 1941.

Сарнэ С. А. Особенности течения повреждений центральной нервной системы в периоде новорожденности и отдаленные результаты. Вопр. охр. мат. и детст. 1956, т. 1, № 3.

Сергеев А. Н. Патологическая гистология периферической нервной системы при туберкулезном менингите. Арх. биол. наук. 1940, т. 60, в. 3, № 12.

Сергиевский М. В. Дыхательный центр млекопитающих животных. М., 1950.

Серебряников П. В. Метод фито-планктона д-ра Ревенсторфа, как диагностический признак смерти от утопления. Суд. мед. экспертиза, 1927, № 5.

Сеченов И. М. Физиология нервной системы. СПб, 1886, с. 343.

Сеченов И. М. Beitrage zur Pneumatologie des Blutes. Sitzungsber. d. Wiener Akademie. 1859, в. 36, s. 293.

Сидоров С. М. Об одном признаке асфиксии. Научные известия Казахского мед. ин-та. Алма-Ата, 1939, № 5.

Сикорский А. И. Психическое состояние перед самоубийством. Вопросы нервно-психич. мед. 1896, № 3.

Сиротинин Н. Н. Об эволюции реактивности организма. Первая Всесоюзная конференция патофизиологов в г. Казани. Тезисы докладов. М., 1950.

Сиротинин Н. Н. Некоторые итоги изучения гипоксии. Пат. физиол. и экспер. тер. 1957, № 5.

Сладков А. А. Состояние органа слуха и верхних дыхательных путей у покушавшихся на самоубийство через повешение. Жур. ушных, носовых и горловых болезней. 1937, т. 14.

Слвчевский И. Ф. Психиатрия. М., 1957.

Смайлис А. И. В кн. Актуальные вопросы реаниматологии и гипотермии. Медицина. 1964, стр. 25—26.

Смирнов. Частота признаков смерти от самоповешения на вскрытии. Суд. мед. эксперт. 1928, № 9.

Смирнов М. И. Расстройство зрения, как результат попытки к самоубийству через повешение. Судебная экспертиза. Сб. № 2, Иваново, 1936.

Смирнова Н. И. К вопросу о возможности использования электроэнцефалографического метода обследования для оценки клинического состояния больных. Суд. мед. экспертиза. 1959, № 4.

Смусин Я. С. Морфологические изменения миокарда при утоплении. Сб. трудов каф. суд. медицины 1-го Ленинградск. мед. ин-та. 1958, в. 2.

Смусин Я. С., Астапова С. А., Баранова Л. В. Активность холинэстеразы головного мозга трупов людей, умерших насильственной и ненасильственной смертью. Суд. мед. экспертиза, 1961, № 2.

Снесарев П. Е. Общая гистопатология мозговой травмы. М., 1946.

Снесарев П. Е. К морфологии окислительно-восстановительных процессов в мозгу. Гипоксия. Киев, 1949.

Снесарев П. Е. Теоретические основы патологической анатомии психических болезней. М., 1950.

Ставицкая А. Б., Арон Д. Н. Методика исследования физического развития детей и подростков. М., 1958.

Стадницкий И. Г. К учению о смерти при повешении. Дисс. Юрьев, 1903.

Станишевская Н. Н. Отдаленные последствия родовой травмы. В кн. Вопросы психиатрии. М., 1956.

Степанов Л. Г. Травма центральной нервной системы новорожденных в родах и пути дальнейшего ее снижения. X Всесоюзный съезд акушеров-гинекологов. Тезисы докладов. М., 1957.

Струков А. И., Лапин С. К. Морфология компенсаторно-приспособительных процессов в нервной системе. Арх. патанат. 1956, № 8.

Струков А. И., Митрофанов В. С. Об изменениях нервных клеток продолговатого мозга при гипертонической болезни. Арх. пат. 1957, № 1.

Субботник С. И., Шпильберг П. И. Электроэнцефалограмма человека в норме и патологии. 7 Всесоюзный съезд физиологов, биохимиков, фармакологов. М., 1947.

Субботник С. И., Шпильберг П. И. Электроэнцефалограмма человека в норме и патологии. Врач. дело. 1948, № 7.

Стычинский З. Л. Новый метод оживления утопающего. Воен.-мед. журн. 1947, № 8.

Сыркина П. Е. Материалы к вопросу о роли аноксии в развитии токсического отека легких. Реф. докт. дисс. М., 1951.

Тайков А. Ф. Морфологические изменения в легких после выключения вагусных интерорецепторов. Одесское отд. УНОСМ. Третья расш. науч. конф., В. 2, Одесса, 1956.

Тайков А. Ф. Морфологические изменения легких после выключения вагусных интерорецепторов. Сб. науч. статей каф. суд. мед. Винницкого мед. ин-та, В. 3. Винница, 1957.

Тайков А. Ф. К вопросу о морфологических изменениях легких при повешении. Сб. трудов каф. суд. мед. 1 Ленинградского мед. ин-та. В. 2. Л., 1958.

Татиев К. И. Первоначальное исследование трупа на месте обнаружения. Баку, 1928.

Татиев К. И. К вопросу о роли коры головного мозга в прижизненном течении асфиксии. Тезисы докладов 7 расш. конф. Ленинградского отд. УНОСМ. 1952, Л. Рукопись.

Татиев К. И. Судебная медицина. М., 1947.

Татиев К. И., Смольянинов В. М., Черваков В. Ф. Судебная медицина. М., 1959.

Тихеев В. И. Состояние новорожденных в связи с нарушением мозгового кровообращения. Труды АМН СССР. Некоторые вопросы физиологии и патологии новорожденных детей. М., 1953.

Тишин В. С. Функциональное состояние высших отделов центральной нервной системы перед наступлением насильственной смерти и содержание углеводов в печени трупа. Суд. мед. экспертиза, 1961, № 2.

Токарь Н. И. Морфологические изменения во внутренних органах и изменения в аргирофильном веществе в острых случаях смерти. Материалы III Всесоюзного совещания суд. мед. экспертов. Рига, 1957.

Тунина Э. А. Квалификация степени тяжести телесных повреждений при сдавлении органов шеи руками и петлей. Тезисы к докладам на 3 Украинском совещании суд. мед. экспертов. Одесса, 1953.

Тунина Э. А. Квалификация степени тяжести телесных повреждений при сдавлении органов шеи руками или петлей. Сб. науч. работ по суд. мед. и криминалистике. Харьков, 1956.

Тур А. Ф. Диагностика и лечение внутричерепных родовых травм новорожденных детей. X Всесоюзный съезд акушеров-гинекологов. Тезисы докладов. М., 1957.

Тушинский М. Д., Ярошевский А. Я. Руководство по внутренним болезням. Болезни системы крови. М., 1959.

Удалов Ю. Ф. К механизму действия витамина B₁₅ (пангамовой кислоты). Доклады Академии Наук СССР. 1962, т. 143, № 3, 734—736.

Уханова Н. В. Медицинская помощь при клинической смерти от утопления. Ленинградский НИИ скорой помощи им. И. И. Джанелидзе. Л., 1959.

Ушаков Ф. С. Трупный материал судебно-медицинской кафедры военно-медицинской академии за 15 лет. Дисс. СПб, 1900.

Файнберг В. Б., Горчакова К. А. Внутриутробная асфиксия плода в зависимости от обвития пуповины шеи плода. X Всесоюзный съезд акушеров-гинекологов. Тезисы. М., 1957.

Федоров А. О происхождении и значении подплевральных кровоизлияний при смерти от задушения. Дисс. М., 1883.

Федоров М. И. К вопросу патологоанатомической диагностики асфиксии. Тезисы докладов научной конференции. Казань, 1957.

Федоров М. И. К вопросу о влиянии некоторых факторов на длительность течения странгуляционной асфиксии. Там же.

Федоров М. И. Случай самоспасения при странгуляционной асфиксии. Суд. мед. экспертиза. 1958, № 2.

Федоров М. И. К вопросу об амнезии после странгуляционной асфиксии. Суд. мед. экспертиза, 1958, № 3.

Федоров М. И. К вопросу о причине смерти при механической (странгуляционной) асфиксии. Патол. физиол. экспер. терапия. 1958, № 4.

Федоров М. И. К вопросу о механизме смерти при странгуляционной асфиксии. Труды Казанского мед. ин-та, В. 7. Казань, 1959.

Федоров М. И. К вопросу о судебномедицинской экспертизе случаев постстрангуляционной асфиксии. Казанский мед. журнал. 1959, № 6.

Федоров М. И. О диагностическом значении периваскулярных кровоизлияний на дне 4-го желудочка при распознавании асфиктической смерти. Казанский мед. журнал. 1960, № 6.

Федоров М. И. К вопросу о самоспасении при странгуляционной асфиксии. Труды Казанского мед. ин-та, т. 10, Казань, 1960.

Федоров М. И. О закономерности между продолжительностью странгуляции и сроками восстановления функции коры головного мозга. Там же.

Федоров М. И. О последствиях перенесенного утопления. Казанский мед. журнал, 1962, № 3.

Федоров М. И. К клинико-морфологической характеристике острого кислородного голодания. Журнал невропат. и психиатр. 1963, в. 1.

Федоров М. И. О последствиях перенесенной странгуляционной асфиксии по данным катанестического исследования. Сб. трудов научного об-ва судебных медиков и криминалистов Казахской ССР. Алма-Ата, 1963, в. 5.

Федоров М. И. Психоневрологические изменения у детей, перенесших асфиксию при рождении. В сб. «Некоторые вопросы невропатологии и психиатрии». Казанское науч. об-во невропат. и психиатр. Казань, 1963.

Федоров М. И. Значение трахеотомии среди мер реанимации после механической асфиксии. Казанский мед. журнал, 1964, № 1.

Федоров М. И. О сроках возникновения и продолжительности заживления странгуляционных борозд у оживленных повешенных. Материалы юбилейной науч. конф. Казанского мед. ин-та. Казань, 1964.

Федоров М. И. К вопросу определения продолжительности странгуляции по клинической картине. Там же.

Федоров М. И. О самоспасении при механической асфиксии. Науч. об-во суд. медиков Литовской ССР. Сб. трудов, т. 1. Каунас, 1964.

Федоров М. И. О физическом развитии детей, перенесших асфиксию при рождении. Казанский мед. журнал. 1965, № 2.

Федорова М. А. К вопросу о так называемой «прерванной асфиксии» 4-я Респ. научно-практ. конф. патологоанатомов и судмедэкспертов Карельской АССР. Петрозаводск, 1958.

Федотов Т. С. К вопросу об оживлении организма после клинической смерти от обескровливания. Физиология и патология дыхания, гипоксия и оксигенотерапия. Киев, 1958.

Филатова А. Г., Лаврентьев Б. И. Гистопатология нижнегортанного нерва и его окончаний при туберкулезном ларингите. Труды Татарского ин-та теоретич. и клинич. медицины. В. 2, Казань, 1935.

Хамидуллина А. Х. Хрупкость капилляров новорожденных детей. Педиатрия. 1941, №№ 7—8.

Холмский А. Судебномедицинская практика врачей Пензенской губернии в течение последних четырех лет (1861—1864 гг.). Арх. суд. мед. 1865 т. 1—2.

Целибеев Б. А. Психиатрическое обследование лиц, совершивших суицидальную попытку. СМЭ, 1966, № 1.

Ципковский В. П. Осмотр места происшествия и трупа на месте его обнаружения. Киев, 1960.

Ципковская Л. И. К оценке следов удушения руками и странгуляционных борозд у живых лиц при судебно-медицинском амбулаторном приеме. Сб. науч. статей каф. суд. мед. Винницкого мед. ин-та, В. 3. Винница, 1957.

Чарный А. М. Патофизиология аноксических состояний. Медгиз, 1947.

Чистович Я. Перечни судебно-медицинских вскрытий, произведенных при судебно-медицинской кафедре медико-хирургической академии. Военно-мед. журнал, 1856, ч. LXVII; 1857, ч. LXX; 1858, ч. LXXII; 1859.

Чичканова А. Н. Редкий случай слепоты у человека, оставшегося живым после попытки к самоубийству через повешение. Юбилейный сборник науч. работ, посвященный 100-летию Пермской первой клинической больницы. Пермь, 1934.

Шварц Э. Г. Гистологические изменения легких мышц при удушении петлей. Сб. науч. работ сотрудников каф. и судебных медиков Ленинграда Ленинградский ин-т Усовершенств. врачей. Л., 1957, в. 10.

Шенец Л. П. Экспертиза состояния опьянения. В кн. Проблемы судебной психиатрии. Сб. IX. Госюриздат, 1961.

Шибков А. И. Итоги 8-летних наблюдений и изучение судебно-медицинского (трупного) травматического материала. Суд. мед. эксп., 1926, № 3.

Шиманович Р. Л. Диафрагмальный нерв в судебно-медицинском отношении. 2-е расш. заседание суд. мед. экспертов Армении и конференция Армянского филиала ВНОСМ. Ереван, 1955.

Шипов А. А. Трахеотомия при тяжелых формах воспаления легких и асфиксиях от утопления. Казанск. мед. журн. 1962, № 5.

Шкаравский Ф. И. Изменения в легких и печени при смерти от утопления. Канд. дисс. Киев, 1952.

Шлыков А. А. Влияние раздражения блуждающего нерва на внутричерепное давление. В кн. Первая сессия нейрохирургического совета. М., 1937.

Шлыков А. А. Об участии каротидного синуса в регуляции мозгового кровообращения. Вторая сессия нейрохирургического совета. М., 1938.

Шпильберг П. И. Электроэнцефалограмма человека при аноксии. Бюлл. экспер. биол. и мед. 1944, т. 9, в. 3.

Шпильберг П. И. Электроэнцефалограмма человека при умственной работе. Бюлл. экспер. биол. и мед. 1944, т. 17, в. 6.

Штерн И. А. Асфиксия и внутричерепные кровоизлияния плода и новорожденного, их профилактика и лечение. Акуш. и гин. 1956, 4.

Эдгарт Ф. Ф. Самоповешение ли или удушение другими и затем повешение? Киевский университет. Известия. 1891.

Эйдлин Л. М. К диагностике утопления. Суд. мед. эксп. 1928, № 8.

Эйдлин Л. М. Белые тельца в крови трупа. Суд. мед. экспертиза. 1928, № 9.

Эйдлин Л. М. Картина белой крови при механической асфиксии, отражении соляной и уксусной кислотой. Суд. мед. экспертиза. 1930, № 14.

Эйдлин Л. М. К вопросу о механизме асфиксии. Труды Воронежского мед. ин-та. Воронеж, 1948, в. 1.

Эйдлин Л. М. О новых возможностях диагностики асфиктической смерти. Там же.

Эйдлин Л. М. Еще о механизме асфиксии. Доклад на 4-й расш. конф. Ленинградского отд. ВНОСМ 26 мая 1949 г. Рукопись.

Яковлев С. Н., Филатов П. Ф. Самоубийства в Симбирской губернии. Вестн. общ. гиг., суд. и практ. мед. 1892, октябрь — ноябрь.

Янковский В. Д. Выступление в прениях. Труды конференции, посвященной проблеме патофизиологии и терапии терминальных состояний в клинике и практике неотложной помощи. М., 1954.

Янковский В. Д. Опыт применения автожекатора С. С. Брюхоненко для оживления умершего организма. В кн. Физиология и патология дыхания. гипоксия и оксигенотерапия. Киев, 1958.

ПЕРЕВОДНАЯ

Бартлет М. С. Введение в теорию случайных процессов. 1958.

Бейли К. Дж., Винде В. Ф. Нейрологические, психологические и нейростологические изменения, развивающиеся в результате асфиксии новорожденных морских свинок. Р. Ж. Биология, сводн. том 15, 1961, реф. 15, л. 346.

Бенон, Владов. Асфиктические амнезии с точки зрения клинической и судебно-медицинской. Вест. общ. гиг. суд. и практ. медиц. 1908, т. 3, сентябрь, стр. 1453—1454.

Бингель А., Гампель Е. Поздняя смерть после самоповешения К вопросу о клиническом течении и анатомии нарушения кровообращения в мозгу. Бюлл. по вопросам суд. мед. и погран. обл. 1939, №№ 2—3.

Бом Ф. О влиянии острой асфиксии на функциональную вакуолизацию и базофилию клеток супраоптического ядра человека. Р. Ж. Биология, 1957, № 21, реф. № 9, 1823.

Бремме. Диагностическое значение микроскопических экстравазатов в бороздке от веревки у повешенных или удушенных. Архив суд. медиц. 1871, март, т. 1.

Бухнер Э. Судебная медицина для врачей и юристов. СПб, 1870.

Ван Лир. Аноксия. М., 1947.

Габерда А. Руководство по судебной медицине Э. Гофмана, переработанное А. Габердой. М., 1933.

Гейманс К. Дыхательный центр. М., 1940.

Гелльгорн Э. Регуляторные функции автономной нервной системы М., 1948.

Гелльгорн Э. Тонус вегетативной нервной системы при нарушении внутренней среды. Р. Ж. Биология, 1961, № 12, реф. № 12, Л. 316.

Герэн М. Материалы к экспериментальному изучению асфиксии: сосудистый шок при травматических и токсических асфиксиях. Архив криминологии и суд. медиц. 1926, т. 1, кн. 2, стр. 913—915.

Гофман Э. Учебник судебной медицины. Казань, 1878; СПб, 1891.

Икар С. Женщина в периоде менструации. Этюды по психопатологии и судебной медицине. Казань, 1891.

Канепа. Железо крови и утопление. Реф. Суд. мед. эксп., 1964, № 1.

Каспер И. Практическое руководство к судебной медицине. СПб, 1878, ч. II.

Кеслер. В кн. Актуальные вопросы реаниматологии и гипотермии. Медицина, 1964, стр. 41—42.

Кноблох Э. Медицинская криминалистика. Прага, 1959.

Корнфельд Г. Руководство к судебной медицине. СПб, 1885.

Краттер И. Руководство судебной медицины. Ч. 1, отд. 3 «Задыхание». Суд. мед. экспертиза, 1926, №№ 3—4.

Лабори. В кн. Актуальные вопросы реаниматологии и гипотермии. Медицина, 1964, стр. 25—26.

Лундervольд А. Электроэнцефалографические изменения в случае острой церебральной аноксии, сопровождавшейся около трех лет бессознательным состоянием. Р. Ж. Биология, 1956, № 8, реф. № 32 856.

Маргулис Э. К вопросу о смерти от утопления. Вест. общ. гиг. суд. и практ. медиц. 1905, март, стр. 376—379.

Мизурака Г. О ближайших причинах смерти от повешения. Вест. общ. гигиены, суд. и практ. медиц. 1889, т. 1, кн. 3, стр. 67—68.

Понсольд А. Сгущение или разжижение крови при смерти от асфиксии. Бюлл. по вопросам суд. мед. и погр. областей. М., 1939, №№ 2—3.

Шардон Ж., Бонне Д., Льяра М. К. Спинальная рефлекторная возбудимость при искусственной гипотермии. Сопротивляемость к асфиксии. Электрофизиологическое исследование. Р. Ж. Биология, 1960, № 16, реф. № 77644.

Штрассман Г. Закрывание дыхательных путей при повешении и удушении. Суд. мед. эксп. 1926, кн. 3, стр. 72.

- Штрассман Ф. Учебник судебной медицины. СПб, 1901.
 Хьюз. Самоубийство. Архив психиатрии, неврологии и судебной психопатологии. 1898, т. 31, № 1.
 Эммерт К. Учебник судебной медицины. СПб, 1902.

ИНОСТРАННАЯ

- Alter W. Zur Pathogenese der Krankheitserscheinungen bei wiederbelebten Erhängten. Monatsschrift f. Psychiatrie und Neurologie, Bd. 14, 1903, Berlin.
- Altmann G. Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Circulation. Zblatt. f. D. med. Wissenschaft, 1871, S. 706—709.
- Asada H. Asphyxie et adrenaline. D. Z. f. ger. Medizin, 1928, b. 12, H. 4, S. 13.
- Ascarelli A. Die Leukozyten des Blutes beim Erstickungstod. Vjschr. f. ger. Med., 1909, B. 38, S. 51—63.
- Audrlický I., Beran J. Nález tela mimo skrtidlo s otiskem prstů na krku při sebevraždě oběšením. Soudni lékařství, 1959, 10, S. 150—153.
- Balthazard. Précis de médecine légale. Paris, 1921.
- Bandel R. Selbstmord und Alkoholismus. D. Z. f. ger. Medizin, 1929, B. 13, H. 2, S. 140.
- Bellieni A. L'elettrocardiografia in medicina legale. Lo strangolamento. Ist. di Med. leg. et Assicuraz. Univ. Genova. Salernum (Pompei) 1959, 2, 29—51.
- Belohradsky W. Tod durch Ertrinken. Handbuch der Gerichtlichen Medizin. Tübingen, 1881 (Herausgegeben von J. Mashka).
- Benaron H. B. W., Tucker B. E., Andrews J. P., Boshes B., Cohen J., Fromm E., Yacorzynski G. K. Effect of anoxia during labor and immediately after birth on the subsequent development of the child. Am. J. Obstet. Gynecol., 1960, 80, 6, 1129.
- Bergzeller A., Nowotny K. Über Hirnerschütterung und Zustandsbilder nach Erhängungsversuchen. D. Z. f. ger. Med., 1937, V. 27, S. 135.
- Bertelsmann. Tod einer Tracheotomierten durch Erhängen. Vjschr. f. ger. Med., 1903, V. 26, S. 251.
- Bucher K. Anwendung und Aussichten einer Wiederbelebung. D. Z. f. ger. Med., 1955, V. 44, H. 3, S. 456.
- Bour L. L'amnesie apres pendaison. D. Z. f. ger. Med., 1926, B. 8, H. 6, S. 788.
- Brie Zur Kenntniss der Psychosen nach Strangulationsversuch. Zblatt f. Nervenheilkunde u. Psychiatrie, 1904, B. XV, S. 480.
- Brouardel P. Course de médecine légale. Paris, 1897.
- Buchanan D. Effect of anoxia during labor and immediately after birth on the subsequent development of the child. (In discussion). Am. J. Obstet. Gynecol., 1960, 80, 6, 1140—1141.
- Carrara M. Untersuchungen über den osmotischen Druck und die spezifische elektrische Leitfähigkeit des Blutes bei der gerichtsarztlichen Diagnose des Ertrinkungstodes und bei der Fäulnis. Vjschr. f. ger. Med., 1902, B. 24, S. 236—263.
- Christensen E., Fog M. Two cases of fatal cerebral anoxia with long survival. D. Z. f. ger. Med., 1958, B. 47, H. 1, S. 100.
- Dietz G. Gerichtliche Medizin. Leipzig, 1963.
- Djordjevic R., Djordjevic S., Stefanovic P. Efekat tracheotomie kod vesenja. IV strucni sastanak udruzenia za sudsku medicinu FNRJ. Portoroz, 1961.
- Doring G. Zur Histopathologie des Gehirns bei Spättod nach Erhängen und nach Carotisunterbindung. Virch. Arch., 1936, 296.

Dvůrák K., Ingrova H. Elektrokardiografické změny po strangulaci. Soudní lékařství, 1960, 8, 120—123.

Esser A. Zur Frage des Erwürgens ohne lokale anatomische Spuren beim Menschen und im Tierversuch. (Ein Beitrag zur Frage der forensischen Bedeutung der Heringschen Carotissinusreflexe). D. Z. f. ger. Med., 1933, B. 20.

Fleischmann. Ueber die verschiedenen Todesarten der Strangulierten. Ztschr. f. die Staatsarzneikunde, 1822, 2, 310—355.

Ford F. R. An experimental investigation into the effects of asphyxia in the brain, with especial reference to asphyxia neonatorum. D. Z. f. ger. Med., 1928, B. 12, H. 5, S. 70.

Furucava M. Ein Beitrag zur Histopathologie und Pathogenese der Gehirnveränderungen beim Spättod nach Erhängen. D. Z. f. ger. Med., 1938, B. 29, S. 548.

Ganshirt H., Dransfeld L., Zylka W. Das Hirnpotentialbild und der Erholungstückstand am Warmblüterhirn nach kompletter Ischämie. Arch. f. Psychiatrie u. Zbl. Neur., 1952, B. 189, 109—125.

Gerhartz H. Gehirnschädigung beim Erhängten. D. Z. Nervenheilk., 1932, B. 128, H. 1—2, S. 109—117.

Giraud. Egorgement, avec section complete de la trachee et de l'oesophage, suivi d'enfouissement. Survie, guérison complète en un mois. D. Z. f. ger. Med., 1930, B. 15, H. 5, S. 114.

Glavan J. Über das Selbstmordproblem. D. Z. f. ger. Med., 1930, B. 16, H. 1, S. 42.

Grosz K. Zerebrale Lähmung nach Halskompression (Strangulation). Wiener klin. Wschr., 1923, 19, S. 345—347.

Grotschla H. Die eigentliche Todesursache beim Erhängungstode vom gerichtlichmedizinischen Standpunkt. Breslau, 1936. In. Diss.

Grzywo-Dabrowski W. Medycyna sadowa dla prawnikow. Warszawa, 1957.

Gumprecht. Eine neue Theorie vom Mechanismus des Erhängunstodes. Vjschr. f. ger. Med., 1911, B. 41, S. 1—20.

Haberda A., Reiner M. Experimentelle und klinische Beiträge zur Lehre vom Tode durch Erhängen. Vjschr. f. ger. Med., 1894, B. VIII, S. 126—147.

Haberda A., Reiner M. Ueber die Ursache des raschen Eintrittes der Bewusstlosigkeit bei Erhängten. Vjschr. f. ger. Med., 1897, B. XIII, S. 155.

Haberda A. Tod durch Erhängen als unbeabsichtiger Ausgang eines Scherzes. D. Z. f. ger. Med., 1930, B. 14, H. 5, S. 238.

De Haen A. Abhandlung über die Art des Todes der Ertrunkenen, Erhängten und Ersticken; dann über die Mittel, durch Welche denselben das Leben hergestellt werden kann. Prag, 1772.

Hambach R. Ein Beitrag zur exakten morphologischen Diagnose der Erstickung. D. Z. f. ger. Med., 1959, B. 49, H. 2, S. 310.

Hammond G. On the proper method of executing the sentence of death by hanging. Virchows jahresbuch, 1882, S. 503.

Hansen G. Gerichtliche Medizin. Leipzig, 1957.

Hart R. N. Die nervösen Symptome nach einem missglückten Versuche des Erhängens. Münch. med. Wschr., 1906, N. 39, S. 1927.

Hauska F. Compendium der gerichtlichen Arzneikunde. Wien, 1869.

Heine. Beitrag zur Frage des sogenannten menstruellen Irreseins und dessen forensischer Bedeutung. D. Z. f. ger. Med., 1928, B. 11, H. 4, S. 232.

Hellmann K. Über die stumpfe Verletzung des Kehlkopfes durch Strangulation. D. Z. f. ger. Med., 1926, B. 7, H. 5, S. 501.

Hering H. Originalen der Carotisdruckversuch. Der Sinus caroticus an der Ursprungsteile der Carotis interna als Ausgangsort eines hemmenden Herzreflexes und eines depressorischen Gefassreflexes. Münch. med. Wschr., 1923, N. 42; 1924, N. 22.

Hering H. Über die Einwirkung auf den Carotissinus beim Erhängen oder Erwürgen und beim Boxen. Quoted from Lochte. 1930.

Hess E. Retrograde Amnesie nach Strangulationsversuch und nach

Kopftrauma. Monatschr. f. Psychiatrie u. Neurologie, 1904, B. 15, H. 4, S. 241—257.

Hofmann E. Über die Wiederbelebungsversuche eines Justifizierten. Wien Mediz. Presse, 1880, N. 17, S. 530.

Hofmann E. Blutung aus den Ohren einem Erhängten. Wien, Med. Presse, 1880, N. 7, 8, 9, 10, 11.

Hofmann E. Zur Kenntniss der Befunde am Halse von Erhängten. Wien. Med. Presse, 1881, N. 49, 50, 51, 52; 1882, N. 2, 3.

Holzer F. J. Hufschlag oder Mord? Zugleich ein Beitrag zur Entstehung von Thrombosen bei Strangulation. D. Z. f. ger. Med., 1953, B. 42, H. 1, S. 96

Hörder A. Reflektorische Anurie durch plötzliche Abkühlung. D. med. Wschr., 1911, N. 10, S. 457.

Hübner. Selbstmord oder «zufälliges Erhängen» aus sexuellen Motiven. D. Z. f. ger. Med., 1927, B. 10, H. 6, S. 670.

Jacob H. Strangulation. D. Z. f. ger. Med., 1957, B. 46, H. 3, S. 415.

Jacob H. Zentralnervöse Gewebsschäden und Funktionstörungen nach Erstickungsvorgängen (Obstruktionshypoxydosen). D. Z. f. ger. Med., 1961, B. 51, H. 3, S. 352—368.

Jacob H., Pyrkosch W. Frühe Hirnschäden bei Strangtod und in der Agonie. Arch. f. Psychiatrie u. Ztschr. Neurologie, 1951, 187, 2, 177—186.

Jamakami K. Sur la valeur diagnostique de la détermination de chlorure du sang pour la mort par submersion. D. Z. f. ger. Med., 1923, B. III, H. 2, S. 183.

Jamakami K. Drowning Hemoglobinurie. D. Z. f. ger. Med., 1923, B. 2, H. 3, S. 328.

Jaspersen K. Suicidversuche. D. Z. f. ger. Med., 1927, B. 10, H. 4/5, S. 584.

Jendryschik A. H. E. E. G. — veränderungen nach überlebten Selbstmordversuch durch Erhängen. D. Z. f. ger. Med., 1959, B. 49, H. 1, S. 78—83.

Jonás M., Greifová V. Vedlejší nálezy při oběsní. Soudní lékařství, 1959, 6, 85—95.

Kaufman F. Beiträge zur Kenntniss der retrograden Amnesie. Inaug. diss., Würzburg, 1909. Neur. Zblatt., 1910, S. 1045—1046.

Kernbach M., Dimitriu R., Harmanski A., Artin A. Contribution histopathologique a l'étude de l'hypoxidose suraiguë postanoxique. Acta Med. Legalis et Socialis, 1963, N. 3.

Kornyey St. Anoxiebefunde im Zentralnervensystem. Wien. klin. Wschr., 1958, H. 13, S. 220—224.

Kral A., Gamper E. Körperdrehungen um die Längsachse in der Erholungsphase bei einem wiederbelebten Erhängten. (Ein Beitrag zum Automatosesyndrom Zingerles). Monatschr. Psychiatr., 1933, 84.

Krehl L. Pathologische Physiologie. Leipzig, 1923, S. 458.

Kürbitz W. Zur Kasuistik der Psychogenen Krampfanfälle nach Erhängungsversuch. Zblatt f. Nervenheilk. u. Psychiatr., 1906, B. XVII (15/II), S. 122.

Langreuter. Über die mechanischen Verhältnisse des Strangulationstodes. Vjschr. f. ger. Med., 1886, B. XLV, H. 2, S. 295—309.

Leers O. Luftembolie beim Tod durch Ertrinken. D. med. Wschr., 1907, N. 48, S. 216.

Lesser A. Über die lokalen Befunde beim Selbstmord durch Erhängen. Vjschr. f. ger. Med., 1881, B. XXXV, H. 2, S. 201—248.

Lesser A. Verletzungen in der Umgebung des Kehlkopfeinganges durch Selbsterhängen. Vjschr. f. ger. Med., 1909, B. 37, S. 217—221.

Littlejohn H. Forensic Medicine. London, 1925.

Löchte. Obduktionsbefunde bei Erhängen. Vjschr. f. ger. Med., 1905, B. 29—30.

Löchte. Über einen Fall von Tod durch Erdröseln und über die Bedeutung des Sinus caroticus (Hering). D. Z. f. ger. Med., 1930, B. 15, H. 5, S. 419—432.

- Löwenstädt H. Der Tod durch Ertrinken. D. Z. f. ger. Med., 1930, B. 10, H. 3, S. 154—155.
- Macquer, Berger. Der Tod durch Ertrinken. Berlin, 1865, S. 9.
- Manon P. A. O. Medecine légale et Police medicale. Paris, 1801.
- Maier A. Selbstrettung bei Erhängen. D. Z. f. ger. Med., 1952, B. 41.
- Marcinkowski T. Patomorfologia ^vosrodkowego układu nerwowego płodów i noworodków w zespole niedodmowym. Poznań, 1963.
- Margulies E. Die Casperische Hyperaerie. Physiologische Betrachtungen über den Tod durch Ertrinken. D. Z. f. ger. Med., 1903, B. 26, S. 21—30.
- Margulies E. Ertrinkungsgefahr und Rettungswesen an der See. Berliner klin. Wschr., 1905, N. 25, S. 777—780.
- Margulies E. Ein Beitrag zur Klärung plötzlicher Todesfälle beim Baden. D. Z. f. ger. Med., 1930, B. 16, H. 2, S. 112—125.
- Martin E. Précis de médecine légale. Paris, 1938.
- Maschka J. Handbuch der gerichtlichen Medizin. Tübingen, 1881, Bd. 1.
- Meixner, K. Die Kriminalistischen Gesichtspunkte bei der Leichenschau und Leichenöffnung. D. Z. f. ger. Med., 1939, B. 32, H. 4—5, S. 267—283.
- Michon R., Oprijan M. Suicide par strangulation au moyen d'un sandon. Ann. Med. Leg., 1957, 37, 19—20.
- Mikulec A. Postrangulacni obrazy u ^vpreživšich. ^vSoudni ^vlékarství, 1958, 10, 145—150.
- Miloslavich E. Zur Lehre vom Erhängungstode. Vjschr. f. ger. Med. 1919, B. 58.
- Minovici N. Etude sur la pendaison. Arch. d'anthropolo crim., de criminologie, de psychologie normale et pathologique. 1905, vol. 20.
- Minovici M. Tratat complet de medicina ^vlegala ^vcu legislatia si jurisprudenta romaneasca si Streina. Bucuresti, 1930, vol. 11.
- Möbius P. J. Über die Seelenstörungen nach Selbstmordversuchen. Münch. med. Wschr., 1892, N. 36.
- Möbius P. J. Bemerkungen zu dem Aufsatz Prof. Wagner's «Über Krämpfe und Amnesie nach Wiederbelebung Erhängter». Münch. med. Wschr. 1893, N. 7.
- Müller M., Marchand E. Ictere de la submersion ou spirochétose isterohemorragique? Ann. med. leg., 1939, 19, 363—367.
- Müller E., Rutenfranz G. Das EEG als Test der cerebralen Funktionsstörung nach Alkohol. D. Z. f. ger. Med., 1960, B. 50, H. I, S. 54—61.
- Nicoletti F. Il comportamento degli azzurrofili nell'asfissia meccanica. D. Z. f. ger. Med., 1929, B. 13, H. I, S. 16.
- Nicoletti F. Il comportamento dei leucociti perossidasici nell'asfissia. D. Z. f. ger. Med., 1929, B. 13, H. I, S. 16.
- Niedermeyer E. E. E. G.—untersuchungen bei suizidalen Erhängen. Wien. klin. Wschr., 1956, B. 68, H. 27, S. 555.
- Nippe. Zur Frage der Todesursache bei Erhängen. Vjschr. f. ger. Med., 1913, B. 45, suppl. S. 141.
- Noell W. Hirnelektrische Untersuchung über die Blausäurewirkung im Vergleich zur Hypoxämie. Arch. F. Psychiatrie u. Zschr. Neurol. 1948, 181, 1—20.
- Opitz E., Kreuzer F. Über das Verhalten des Kaninchengehirns gegenüber Ischämie und Anoxie bei Höhenanpassung unter EEG-kontrolle. Pflügers Arch., 1955, B. 260, S. 480—510.
- Pagenstecher F. Experimente und Studien über Gehirndruck. Zblatt f. d. med. Wissenschaft. 1871, S. 700.
- Paul M. Beiträge zur Frage der retrograden Amnesie. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrank., 1899, 32, 1, 251—282.
- Petersen P. F. Zur Frage des plötzlichen Ertrinkungstodes. D. Z. f. ger. Med., 1929, B. 13, H. 1, S. 15—16.
- Petersohn F. Zur Frage der Gehirnveränderungen bei akuten Sauerstoffmangel im Säuglings und Kleinkindersalter. D. Z. f. ger. Med., 1961, B. 51, H. 3, S. 386.

- Placzek. Die Bedeutung des Vagus für den Erhängungstod. Vjschr. f. ger. Med., 1901, B. XXII, S. 215.
- Placzek. Die Blutdicke als Zeichen des Ertrinkungstodes. D. Z. f. ger. Med., 1903, B. 25, S. 13—22.
- Ponsold A. Ohrenblutungen beim Erhängen. D. Z. f. ger. Med. 1938, B. 29, S. 437—442.
- Ponsold A. Erstickung. D. Z. f. ger. Med., 1961, B. 51, H. 3, S. 333.
- Pontoppidan K. Retrograd Amnesie efter Suspension. Neurol. Zblatt., 1898, N. 2, S. 84.
- Popp F. Erscheinungen und der Spättod nach Erhängungsversuch. Vjschr. f. ger. Med., 1920, 59, S. 213.
- Prokop O. Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. Berlin, 1960.
- Puppe. Über den Follzug des Todesstrafe. Vjschr. f. ger. Med., 1911, B. 41, II, Suppl. S. 153—161.
- Puppe. Experimentelle Untersuchungen über den O-Gehalt des Blutes mittelst des Haldaneschen Verfahrens bei der gewaltsamen Erstickung. Vjschr. f. ger. Med., 1912, 43, II, Suppl. 49—58.
- Rath Ch. E. Hämoglobinurie nach Ertrinkungsgefahr. D. Z. f. ger. Med., 1954, B. 43, H. 4, S. 447.
- Rauschke J. Über den Eintritt der Bewusstlosigkeit bei atypischer Erhängung. D. Z. f. ger. Med., 1957, B. 46, H. 2.
- Reineboth. Tod eines Tracheotomierten durch Erhängen. Vjschr. f. ger. Med., 1895, B. IX, S. 265—284.
- Reinstrup E. Der Erhängte ging 9 Meter und starb. D. Z. f. ger. Med., 1955, B. 44, H. 3, S. 456.
- Reuter F. Gehirnblutung bei einem Erhängten. Vjschr. f. ger. Med., 1902, B. 24, S. 300—307.
- Roth A. H. Th. Tod durch Ertrinken. Berlin, 1895.
- Roll H. F. Über die Gerinnung und Dekoagulation des Blutes nach dem Ertrinkungstode. Vjschr. f. ger. Med., 1913, B. 45, S. 1—33, 247—306.
- Rondepierre J. J., Hivert P. E., Bazande J. Sequelle grave d'une pendaison chez une femme. Ann. med. leg., 1954, 34, 260.
- Rothfuchs R. Über Selbstmordversuche. Münch. med. Wschr., 1906, N. 29, S. 1408—1410.
- Sakai S., Uchigama K. Studies on the electroencephalogram changes in asphyxia by ligature of rabbits. D. Z. f. ger. Med., 1958, B. 48, H. 1, S. 110.
- Salinger F., Jacobson H. Psychische Störung nach Strangulationsversuch. Ztschr. f. ges. Neurol. Psychiatr., 1927, B. 110, H. 3/4, S. 372—382.
- Schakwitz A. Seltenheiten aus der gerichtsärztlichen Praxis. D. Z. f. ger. Med., 1927, B. 10, H. 1, S. 31.
- Schafer E. A. Über den Tod durch Ertrinken und Methoden der Wiederbelebung. Münch. Med. Wschr., 1903, N. 32, S. 1406.
- Schell H. Über die Durchgängigkeit der Halsgefäße für Luft beim Erhängen. D. Z. f. ger. Med., 1953, B. 42, H. 3, S. 294—300.
- Schlittler E. Zur Beurteilung des Trommelfelbsbildes bei Ertrinkungstodesfälle infolge persistenter Trommelfellperforation. D. Z. f. ger. Med., 1927, B. 10, H. 4/5, S. 470.
- Schollmeyer W. Führt eine Blutung im Paraganglion caroticum den Tod herbei? D. Z. f. ger. Med., 1961, B. 51, H. 2, S. 190.
- Schubert W. Luftembolien bei Erhängen. D. Z. f. ger. Med., 1953, 42, 3, 289—293.
- Schwarzacher W. Beiträge zum Mechanismus des Erhängungstodes. D. Z. f. ger. Med., 1928, B. XI, H. 2, S. 145.
- Seydel C. Über die Erscheinungen bei Wiederbelebten nach Suspension und Strangulation und deren gerichtsärztliche Bedeutung. Vjschr. f. ger. Med., 1894, B. VIII, S. 89—101.
- Shinzawa V., Furuno J., Fucuda M. Studies on the number and distribution of diatoms contained in the drowned and notdrowned corpse, specially in lungs. D. Z. f. ger. Med., 1958, B. 47, H. 1.

- Sobotka I. Tamponáde srdce po ruptuře svalů srdečního v infarctu pri oběšení. Soudní lékařství, 1959, 12, 181—182.
- Sommer M. Zur Kenntniss der amnestischen Störungen nach Strangulationsversuchen. Monatschr. f. Psychiatr. Neurol., 1903, B. 14, S. 221.
- Srsh M. Některé vitální změny na Sympatických gangliích při smrti oběšením. Soudní lékařství, 1960, 10, 145—158.
- Steiner M. Menstruation und Selbstmord. D. Z. f. ger. Med., 1927, B. 10, H. 4/5, S. 584.
- Steinmann B. Über den Garotissinusreflex im Alter und beim Hochdruck. D. Z. f. ger. Med., 1955, B. 44, H. 1, S. 114.
- Stichnoth E. Über Trommelfellblutungen beim Erhängungstod. Msch. Ohrenheilk., 1954, 88, 259—263.
- Storch H. Psychische und nervöse Störungen nach Selbstmordversuchen durch Erhängen. Inaug. disser. Kiel, 1909.
- Strauss H. Strangulationsfolgen und Hirnstamm. Zschr. f. ges. Neurol. Psychiatr., 1930, B. 131, H. 1/3, S. 363—374.
- Sztanojevits Z. Kasuistischer Beitrag zur Frage der Psychischen Störungen nach Strangulation. Neurol. Zblatt., 1914, N. 13.
- Szulislawska, Tobiczkyk. Über Refraktometrie in der Diagnostik des Ertrinkungstod. D. Z. f. ger. Med., 1926, B. 9, H. 1, S. 13—20.
- Tajlor A. S. Cases and observations in medical Jurisprudence. 5. Case of accidental strangulation, recovery. 1867.
- Tamassia A. Sulla causa di morde nell'impicamento e mezzi congeneri. Di. Med. legale, 1895, B. 2.
- Tardieu A. Étude médico-légale sur la pendaison. Paris, 1870.
- Tendeloo N. Ph. Versuche über die Bedeutung der Lungenbefunde nach dem Tode durch Ertrinken. D. Z. f. ger. Med., 1928, B. 11, H. 4, S. 192.
- Thiel K. Zur Behandlung Ertrunkener. D. Z. f. ger. Med., 1930, B. 16, H. 2, S. 95.
- Toulouse. Le suicide. D. Z. f. ger. Med., 1930, B. 16, H. 1, S. 41.
- Verderame F. Contributo alla conoscenza delle alterazioni oculari nella compressione traumatica isolata del collo. D. Z. f. ger. Med., 1928, B. 11, H. 3, S. 157.
- Völpel O. Experimentelle Beiträge zur Lehre vom Ertrinkungstod. Vjschr. f. ger. Med., 1913, B. 45, S. 85—107, 307—322.
- Wachholz L. Experimentelle Beiträge zur Lehre vom Ertrinkungstod. Vjschr. f. ger. Med., 1906, B. 32, S. 96—115.
- Wachholz L., Horoszkiewicz S. Experimentelle Studien zur Lehre vom Ertrinkungstod. Vjschr. f. ger. Med., 1904, B. 28, S. 219.
- Wagner J. Über einige Erscheinungen im Bereiche des Centralnervensystems, welche nach Wiederbelebung Erhängter beobachtet worden. Jahrb. f. Psychiatrie, 1888, B. VIII, S. 313—332.
- Wagner J. Psychische Störungen nach Wiederbelebung eines Erhängten. Wien. Klin. Wschr., 1891, N. 53.
- Wagner J. Über Krämpfe und Amnesie nach Wiederbelebung Erhängter. Münch. ged. Wschr. 1893, N. 5.
- Wagner J. Noch ein Wort über Krämpfe und Amnesie nach Wiederbelebung Erhängter. Münch. med. Wschr., 1893, N. 10.
- Wiersma E. D. Ein Versuch zur Erklärung der retrograden Amnesien. Zschr. ges. Neurol. Psychiatr., 1914, B. 22.
- Wölkart N. Aussergewöhnliche Handlungsfähigkeit nach Erhängungsversuch. Wien, klin. Wschr., 1947, 48.
- Wollenberg R. Über gewisse psychische Störungen nach Selbstmordversuchen durch Erhängen. Neurol. Zblatt., 1898, N. 28, S. 1053.
- Wünscher N., Möbius G. Über Gehirnveränderungen beim Spättod nach Strangulation. D. Z. f. ger. Med., 1960, B. 50, H. 2, S. 235—243.
- Würfler P. Spättod nach Erhängen. D. Z. f. ger. Med., 1933, B. 20, S. 250—251.

Zeithoff H. Oedema of the lungs in drowning. D. Z. f. ger. Med., 1962, B. 52, H. 4, S. 645.

Zeitler G. Ein Beitrag zur Kenntniss der Spättodesfälle nach Erhängen. D. Z. f. ger. Med., 1928, B. 12, H. 4.

Ziehe O. Die Erscheinungen und der Spättod nach Erwürgungsversuchen. Vjschr. f. ger. Med., 1914, B. 47, S. 21—51.

Ziemke E. Über zufälliges Erhängen und seine Beziehungen zu sexuellen Perversitäten. D. Z. f. ger. Med., 1925, B. 5, H. 1, S. 103.

Ziemke E. Plötzliche Todesfälle im Wasser, insbesondere beim Baden und Sportschwimmen. D. Z. f. ger. Med., 1930, B. 14, H. 5, S. 487—498.

Ал
истори
1.
ния по
2. Е
центра
3. О
картин
4. О
гуляши
стемы в
5. Су
6. К
7. Ам
8. Стр
9. О
шихся из
10. О
11. О
розд у
12. О
13. Т
14. О
15. О
16. О
17. О
18. О
19. О
20. К
21. К
22. О
23. О
24. Ал
ступков

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	3
Историческая справка	5

Глава первая

Анализ постасфиктических явлений у оживленных повешенных по историям болезни	17
1. Теоретические предпосылки и практическая возможность оживления повешенных	18
2. Влияние странгуляции на дыхание, сердечную деятельность и центральную нервную систему	24
3. Определение продолжительности странгуляции по клинической картине	27
4. Определение закономерности между продолжительностью странгуляции и сроками восстановления функции центральной нервной системы в эксперименте	31
5. Судороги в постасфиктическом периоде	35
6. К вопросу об амнезии после странгуляционной асфиксии	38
7. Амнезия и алкогольное опьянение	55
8. Странгуляция и конфабуляции	56
9. О повреждениях, причиняемых во время извлечения покушавшихся из петли	58
10. О повреждениях языка у спасенных повешенных	58
11. О сроках возникновения и исчезновения странгуляционных бо-розд у спасенных повешенных	59
12. О повреждениях органов шеи петель	62
13. Трахеотомия и реанимация	64
14. О повреждении центральной нервной системы при асфиксии	66
15. О повреждении вегетативной нервной системы при асфиксии	73
16. О повреждении сердечно-сосудистой системы при асфиксии	74
17. О повреждении органов дыхания при повешении	77
18. О температуре оживленных в постасфиктическом периоде	77
19. О состоянии крови у спасенных повешенных	78
20. К вопросу о влиянии асфиксии матери на развитие плода	83
21. К вопросу об особенностях выполнения суицидальных попыток	86
22. О психическом состоянии покушавшихся	87
23. О связи менструации с суицидальными попытками	88
24. Алкоголизм и корыстные мотивы как причина суицидальных поступков	89

Глава вторая

Клинико-морфологическая характеристика острого кислородного голодания	93
---	----

Глава третья

Катамнестическое исследование спасенных повешенных	142
1. О закономерности между продолжительностью странгуляции и длительностью бессознательного состояния	146
2. Странгуляционная асфиксия и память	148
3. Амнезия по данным катамнестического исследования	154
4. Внимание и трудоспособность после перенесенной асфиксии	158
5. Влияние асфиксии на характер	162
6. Влияние асфиксии на нервную систему	163
7. Влияние асфиксии на зрение, слух и общее состояние	164
8. О продолжительности заживления странгуляционных борозд по данным катамнестического исследования	164

Глава четвертая

Странгуляционная асфиксия новорожденных и ее последствия	169
--	-----

Глава пятая

Электроэнцефалографические исследования в постасфиктическом периоде	201
--	-----

Глава шестая

О возможности самоспасения при повешении	221
--	-----

Глава седьмая

Характеристика состояния и отдаленных последствий у спасенных после утопления	247
--	-----

Глава восьмая

К вопросу о реанимации при повешении и утоплении	269
Заключение	282
Литература	288

Михаил Иванович Федоров

СУДЕБНОМЕДИЦИНСКОЕ И КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПОСТАСФИКТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ

Сдано в набор 15/VI-1966 г. Подписано к печати 26 I-1967 г. ПФ 06029.
Формат бумаги 60 × 90^{1/16}. Печати. листов 19,5. Заказ Б-335.
Тираж 4000 экз. Цена 1 руб. 40 коп.

Типография „Татполиграф“ Управления по печати при Совете Министров ТАССР
Казань, ул. Миславского, дом 9.

Стр.	
45	Св
	4-а
78	та
	Св
	4-а
188	та
	5-а
	та
	Зак. Б-335
	ческое зн

ЗАМЕЧЕННЫЕ ОПЕЧАТКИ

Стр.	Строка	Напечатано	Следует читать
45	Снизу 4-ая строка таблицы	31	81
78	Сверху 4-ая строка таблицы	25 (59%)	26 (59%)
188	5-ая графа таблицы 18	13—14 мес.	13—17 мес.

Зак. Б-335 Федоров М. И. «Суд. медицинское и клини-
ческое значение».

Цена 1 р. 40 коп.

225

III

федор

И.

И.

III





